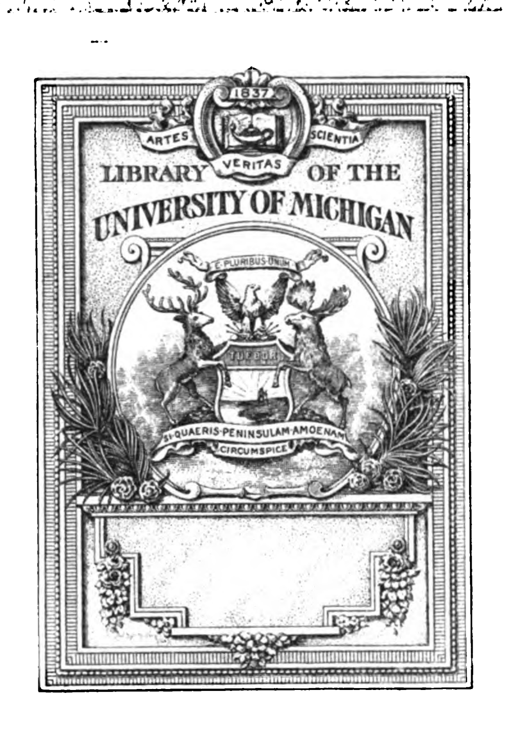
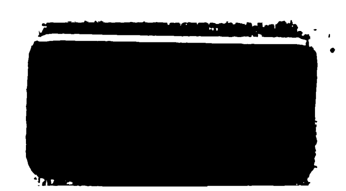


Archives d'ophtalmologie




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon.

BADAL
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL ET **VAN DUYSE**
Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège.
Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr **PARENT**

TOME DIX-NEUVIÈME

Avec 70 figures intercalées dans le texte et 6 planches.

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. M. Badal, professeur.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PÉNÉTRATION DANS L'ŒIL DES COLLYRES AQUEUX D'IODURE DE POTASSIUM (1)

PAR

E. ULRY et **M. FRÉZALS**

Chef de Clinique ophtalmologique. Assistant du Laboratoire des Cliniques.

M. le professeur Badal emploie depuis longtemps déjà des collyres d'iodures et de bromures de potassium et de sodium en même temps qu'il administre ces médicaments par voie stomacale dans les différents cas où leur usage se trouve indiqué. Nous avons, sur son conseil, entrepris quelques expériences pour comparer les quantités respectives d'iodure de potassium qui pénètrent dans le globe oculaire suivant que cette substance est déposée sur la conjonctive, sous la conjonctive, ou ingérée. Ce travail représente le résumé de nos expériences.

Les différents alcaloïdes et leurs sels employés en collyres et déposés sur la conjonctive pénètrent dans la chambre antérieure; il en est de même de l'iodure de potassium, ainsi que l'a montré Gosselin dans un travail déjà ancien (2).

Expériences qualitatives. — La recherche qualitative de cette substance dans l'humeur aqueuse d'un animal ainsi traité est des plus simples. Nous nous sommes servis pour cela de

(1) Travail du Laboratoire des Cliniques.

(2) GOSSELIN. Trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n°s 36 et 39, 1855.



l'empois d'amidon, réactif bien connu et très sensible de l'iode. Nous avons procédé de la façon suivante.

X gouttes d'un collyre aqueux d'iodure de potassium au 1/10 étaient instillées tous les quarts d'heure sur la conjonctive d'un lapin. Au bout d'un quart d'heure, l'humeur aqueuse donnait une réaction positive à l'empois d'amidon, le corps vitré une réaction négative. Trois quarts d'heure après la première instillation, chez un deuxième lapin, la réaction de l'iode était encore plus sensible dans l'humeur aqueuse ; pour le corps vitré nous n'avions qu'une faible coloration bleue. Il convient d'ajouter qu'au bout de ce temps, l'urine de l'animal renfermait une certaine quantité d'iodure.

Un quart d'heure après son administration par *voie stomacale*, l'iodure se retrouvait dans l'humeur aqueuse et le corps vitré. Ceci étant posé, il convient maintenant de comparer quelles sont les quantités respectives d'iodure qui ont pénétré dans l'humeur aqueuse et dans l'humeur vitrée :

1° Quand l'iodure est administré en collyre ; 2° par voie stomacale ; 3° simultanément en collyre et par voie stomacale.

Expériences quantitatives. — Nous nous sommes servis dans les expériences qui vont suivre de la méthode indiquée par M. Garraud, pharmacien à l'Hôpital des Enfants et publiée dans le *Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux* (juin 1895). Ce procédé, extrêmement simple et d'une application facile en même temps que très rigoureux, nous a paru tout indiqué pour les dosage comparatifs que nous nous proposions de faire. Nous avons dû toutefois, tout en conservant intégralement la méthode, l'appliquer au dosage de quantités plus faibles que ne l'avait indiqué M. Garraud. Le principe de cette méthode est le suivant : l'iode est libéré de sa combinaison avec le potassium par un mélange d'azotite de soude et d'acide sulfurique. Cet iode est repris par une quantité déterminée de sulfure de carbone dans lequel il se dissout en donnant une coloration violette ; cette coloration est très appréciable à l'œil nu, même pour des doses infinitésimales sous une épaisseur de 1 centim. 3. On dose ensuite cet iode colorimétriquement par comparaison avec des solutions titrées d'iode dans le sulfure de carbone examinées sous une épaisseur constante de 1 centim. 3. Comme l'a remarqué

M. Garraud, c'est pour les solutions contenant le moins d'iode que la méthode atteint son maximum de sensibilité ; ainsi pour des solutions contenant moins de 1 milligramme d'iode pour 100, une différence de 2/10 de milligramme d'iode pour 100 sera très appréciable à l'œil nu sous l'épaisseur de 13 millimètres.

Manuel opératoire. — Nous allons maintenant indiquer brièvement comment nous avons procédé, renvoyant pour de plus amples détails au travail de M. Garraud. Nous avons d'abord construit notre échelle colorimétrique. Pour cela, à l'aide d'une solution mère d'iode dans le sulfure de carbone (0 gr. 01 pour 4 cent. cubes), nous avons préparé les solutions du tableau ci-dessous (Notre n° 1 correspond au n° 24 du travail de M. Garraud) :

N° 1	renfermant	5 millig.	d'iode pour 100.
N° 2	—	4	—
N° 3	—	3	—
N° 4	—	2	—
N° 5	—	1	—
N° 6	—	0 5	—
N° 7	—	0 25	—
N° 8	—	0 12	—
N° 9	—	0 06	—

Deux centim. cubes de ces solutions sont placés dans des tubes égaux et bien calibrés qui constituent ainsi notre échelle colorimétrique.

VII gouttes d'humeur aqueuse, déposées dans un tube de même calibre renfermant 2 centim. cubes de sulfure de carbone, sont traitées par II gouttes d'une solution d'azotite de soude à 1 0/0 et II gouttes d'acide sulfurique au 1/10e. Le tube est bouché et renversé plusieurs fois sur lui-même. Le sulfure de carbone dissout l'iode mis en liberté, et au bout de quelques minutes on peut comparer la coloration de cette solution d'iode à celle des tubes renfermant les solutions titrées.

Nous avions préalablement déterminé le nombre de gouttes d'humeur aqueuse et d'humeur vitrée que donnait au centimètre cube l'aiguille de la seringue qui nous servait à pratiquer les ponctions. Une simple règle de trois donnait la quantité d'iode par centimètre cube de ces liquides ; nous avons cru

préférable de donner les résultats en iodure de potassium. Ajoutons que nous avons opéré sur des lapins de 1 kilogramme à 1 kil. 200, et qu'avant de pratiquer les ponctions nous avons, pour éviter toute cause d'erreur, abondamment lavé le sac conjonctival sous un courant d'eau distillée.

Nos expériences sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau des quantités d'iodure de potassium retrouvées dans l'humeur aqueuse et le corps vitré.

Expériences		Quantités administrées	Durée de l'expérience	Œil	Humeur aqueuse par cc.	Humeur vitrée par cc.
I.	Instillations.	Solution au 1/5e. X gouttes toutes les 10 minutes.	1 h.	O D	0m,041	
	Œillère.	Solut. au 1/5.	1 h.	O G	0m,057	
II (1)	Instillations.	Solution au 1/10e. X gouttes toutes les 10 minutes.	1/2h.	O G	0m,011	Néant
	Instillations.	id.	1 h.	O D	0m,02	Traces
III (2)	Voie stomacale.	0 gr. 06.	1/2h.	O D	Néant	Néant
	Voie stomacale.		1 h.	O G	Néant	Néant
IV.	Voie stomacale.	1 gramme.	1/2h.	O D	0m,084	0m,084
	Voie stomacale.		1 h.	O G	0m,084	0m,084
V.	Voie stomacale.	0 gr. 20.	1 h.	O D	0m,02	0m,016
	Voie stomacale et Instillations.	0 gr. 20 et sol. au 1/10e. X gouttes toutes les 10 m.	1 h.	O G	0m,041	0m,016
VI (3)	Injection sous-conjonctivale.	1 cc. de la sol. au 1/10e.	1/2h.	O G	0m,041	Traces
	id.	id.	1 h.	O D	0m,041	0m,016

(1) L'*urine* contenait, 1 heure après la première instillation, 3 milligrammes pour 100 d'iodure de potassium.

(2) La *dose* administrée correspond à 3 grammes pour un homme de 60 kilogrammes.

(3) L'*urine* contenait, au bout de 1 heure, 2 milligr. 50 pour 100 d'iodure.

EXPÉRIENCE I. — On instille toutes les dix minutes dans *l'œil droit* d'un lapin X gouttes d'une solution au 1/5e d'iodure de potassium dans l'eau distillée. On lui applique en même temps sur l'œil gauche une œillère contenant la même solution. Une heure après on ponctionne la cornée à l'aide d'une seringue de Luër. On trouve dans l'œil droit 0 millig. 041 d'iodure par centimètre cube d'humeur aqueuse; dans l'œil gauche 0 millig. 057 d'iodure par centimètre cube d'humeur aqueuse.

EXPÉRIENCE II. — On instille toutes les dix minutes dans les deux yeux d'un lapin X gouttes d'une solution d'iodure de potassium au 1/10e. Au bout d'une demi-heure pour l'œil gauche et d'une heure pour l'œil droit, on pratique des ponctions de la cornée et de la sclérotique pour recueillir l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée. Nous avons, de plus, au bout de l'heure, examiné l'urine du lapin. Nous avons trouvé pour l'œil gauche (1/2 heure) 0 millig. 011 d'iodure par centimètre cube d'humeur aqueuse ; l'humeur vitrée n'en renfermait pas. L'humeur aqueuse de l'œil droit (1 heure) contenait 0 millig. 02 d'iodure par centimètre cube; l'humeur vitrée n'en contenait que les traces inappréciables. Nous devons faire remarquer en outre que l'urine contenait 3 milligrammes pour 100 d'iodure.

EXPÉRIENCE III (*Voie stomacale*). — Nous faisons absorber à l'aide d'une sonde de Nélaton 0 gr. 06 d'iodure de potassium en solution aqueuse à un lapin de 1 kil. 200, *dose qui correspond a 3 grammes pour un homme de 60 kilogrammes*. Au bout de une demi-heure pour l'œil droit, d'une heure pour l'œil gauche, nous n'avons pu trouver des quantités appréciables d'iodure ni dans l'humeur aqueuse, ni dans le corps vitré.

EXPÉRIENCE IV.— On fait absorber à un lapin de 1 kil. 100,1 gramme d'iodure de potassium en procédant comme précédemment. Au bout d'une demi-heure, l'humeur aqueuse de l'œil droit renfermait 0 millig. 084 d'iodure par centimètre cube et l'humeur vitrée 0 millig. 084 par centimètre cube.

Au bout d'une heure, l'œil gauche contenait exactement les mêmes quantités de 0 millig. 084 par centimètre cube.

EXPÉRIENCE V (*Administration simultanée par voie stomacale et instillations*). — Nous faisons absorber à un lapin de 1 kilogramme, 0 gr. 20 d'iodure en solution aqueuse. Nous lui instillons dans l'œil gauche, toutes les dix minutes, X gouttes d'une solution au 1/10e. Au bout d'une heure, l'animal est sacrifié. Du côté droit (non instillé), l'humeur aqueuse contenait 0 millig. 02 d'iodure par centimètre cube; l'humeur vitrée en contenait 0 millig. 016. Du côté gauche (instillations), l'humeur aqueuse contenait 0 millig. 041, l'humeur vitrée 0 millig. 016 par centimètre cube.

EXPÉRIENCE VI. — Nous injectons sous la conjonctive du côté droit et du côté gauche 1 centim. cube de la solution au 1/10, soit en tout 0 gr. 20 d'iodure. Au bout d'une demi-heure l'humeur aqueuse de l'œil gauche contenait 0 millig. 041 par centimètre cube ; l'humeur

vitrée n'en contenait que des traces inappréciables. Au bout d'une heure, l'humeur aqueuse contenait la même quantité 0 millig. 041 ; l'humeur vitrée, 0 millig. 016 par centimètre cube ; l'urine de l'animal contenait à ce moment 2 millig. 5 pour 100 d'iodure.

Nous n'avons nullement l'intention de donner aux chiffres qui précèdent une valeur absolue ; ils sont surtout intéressants à un point de vue comparatif. Aussi les conclusions que nous tirons de ces expériences ne nous semblent-elles applicables à l'homme que si on les envisage dans leur ensemble.

CONCLUSIONS

1° L'iodure de potassium déposé en solution aqueuse sur la conjonctive pénètre dans l'humeur aqueuse ;

2° On n'en trouve dans l'humeur vitrée que lorsque l'iodure a pénétré dans la circulation générale (présence de ce corps dans l'urine) ;

3° Lorsque la quantité d'iodure administrée par le tube digestif est proportionnelle à la dose clinique moyenne, les humeurs de l'œil ne donnent pas la réaction de l'iode ; il n'en est donc passé que des quantités inappréciables à l'aide des moyens employés :

4° L'administration simultanée de l'iodure par voie stomacale et par voie conjonctivale permet de faire pénétrer dans la *chambre antérieure* une quantité beaucoup plus considérable de ce médicament.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES CATARACTES POLAIRES ANTÉRIEURES

Par **J. P. NUEL** (Liège).

Nous entendons parler de ces cataractes polaires antérieures qui, bien distinctes des cataractes pyramidales, consistent en une petite tache d'un blanc nacré, bien délimitée, régulièrement circulaire, d'un diamètre apparent d'un à deux millimètres, non proéminente vers la chambre antérieure, et

située exactement au centre de la pupille. La tache se présente toujours sous cette forme typique, soit sur un œil, souvent sur les deux. Les recherches anatomiques l'ont montrée composée d'un tissu laminé et fibrillaire, situé sous la capsule du cristallin, l'épithélium cristallinien faisant défaut à son niveau.

Des cataractes polaires antérieures analogues se produisent quelquefois sous nos yeux, à la suite d'ulcérations perforantes de la cornée. Mais le plus grand nombre — et elles sont loin d'être rares — se découvrent accidentellement chez des personnes se plaignant d'une amblyopie plus ou moins prononcée (2/3, 1/2 et moins de l'acuité visuelle normale), et chez lesquelles les commémoratifs semblent exclure l'existence antérieure d'un ulcère cornéen et même d'une maladie oculaire quelconque.

Les cas que nous avons spécialement en vue ici passent donc généralement pour être des malformations congénitales. Et la coexistence fréquente, à peu près générale, de taches cornéennes, faibles quelquefois, a répandu l'idée qu'à l'instar de la cataracte pyramidale, ils seraient le résultat d'une adhérence anormalement persistante entre le cristallin et la cornée, adhérence qui aurait fini par se rompre, mais qui aurait laissé comme traces, sur le cristallin, la cataracte, et dans la cornée, les taches. Notre cataracte serait en quelque sorte une cataracte pyramidale très petite.

On passait ainsi légèrement sur ce fait que les taches cornéennes en question sont le plus souvent situées dans le tiers inférieur de la cornée, alors que dans les quelques cataractes pyramidales compliquées d'adhérence cornéenne, cette adhérence se faisait avec le centre cornéen, et que la tache cornéenne dans ces cas était plus petite que dans les cas de simple cataracte polaire.

La tache cornéenne de la simple cataracte polaire est en effet assez large, souvent très peu intense. Quelquefois elle confine au leucome, et même il peut y avoir à ce niveau une synéchie antérieure qui, alors existe le plus souvent entre la partie déclive de l'iris, laissant la zone pupillaire libre.

En considération des cataractes polaires antérieures qu'on voit se développer à la suite de perforations cornéennes, on a

aussi imaginé que les cataractes polaires dites congénitales pourraient être la conséquence d'une perforation (ulcéreuse) de la cornée survenue vers la fin de la vie intra-utérine. Mais cette opinion ne rencontre guère d'adhérents.

Nous avons acquis la conviction que *la cataracte polaire antérieure simple,* non proéminente, considérée généralement comme congénitale, n'est pas une malformation congénitale, mais qu'elle *est acquise, dans la vie extra-utérine, le plus souvent à la suite de blennorrhée des nouveau-nés.*

Notre attention à cet égard fut éveillée par quatre enfants traités pour une blennorrhée des nouveau-nés — deux par nous, et deux par d'autres confrères, — chez lesquels nous constatâmes plus tard, après des mois et des années, des cataractes polaires. Nous avions la conscience d'avoir soigneusement examiné les pupilles lors du premier examen, pour la blennorrhée, et rien d'anormal ne nous avait frappé en cet endroit. Cette constatation a certes été faite par plus d'un confrère. Le Dr Bribosia (père) notamment m'informe avoir fait cette observation dans une bonne demi-douzaine de cas.

Mais cela ne suffisait pas pour établir que la cataracte polaire antérieure est réellement une suite de la blennorrhée. Il fallait donc examiner soigneusement à ce point de vue, et pendant des années, tous les enfants atteints de blennorrhée. Or, deux fois nous avons pu plus tard (un à deux mois après la blennorrhée), constater la présence de cataractes polaires antérieures chez des enfants qui certainement n'avaient rien présenté de pareil au début de la blennorrhée.

Dans l'un et l'autre de ces deux cas démonstratifs, il y avait eu des complications cornéennes de la blennorrhée, *sans* perforation, la chambre antérieure n'ayant jamais cessé d'exister.

Il semble donc bien établi que, du moins dans la plupart des cas, la cataracte polaire antérieure soi-disant congénitale est la conséquence de l'ophtalmie des nouveau-nés ou plutôt des complications cornéennes de la blennorrhée, avec ou sans perforation de la cornée.

Une difficulté s'opposant à la reconnaissance de cette filiation est qu'on découvre le plus souvent la cataracte chez des

adultes, alors que tout souvenir de la blennorrhée est effacé : les parents sont morts et on n'avait pas été amené à parler à l'intéressé de cette maladie de ses premiers jours.

De nouvelles observations cliniques sont, à notre avis, nécessaires pour décider si la blennorrhée à elle seule suffit pour troubler le pôle antérieur du cristallin. La règle paraît être qu'il faut à cet effet des complications cornéennes. Nous avons dit que de tous temps on a relevé la complication de la cataracte polaire avec des taches cornéennes, très faibles quelquefois et visibles seulement à l'éclairage focal. Mais aussi on sait dans quelle mesure surprenante les taches cornéennes des enfants, surtout celles consécutives à la blennorrhée, peuvent s'éclaircir à la longue.

Quelquefois il y a synéchie antérieure, dénotant que la cornée s'était perforée. Nous en avons observé plusieurs cas. Mais sans exception, la synéchie était périphérique et située en bas, laissant le bord pupillaire de l'iris totalement libre ou à peu près. La raison en est qu'en règle générale les complications cornéennes de la blennorrhée qui ne compromettent pas la vision commencent en bas, et que si une perforation intéresse le centre cornéen et mène à une adhérence notable du bord pupillaire, l'œil se perd par glaucome.

Les iridectomies pratiquées à la suite de blennorrhée sur des yeux présentant une adhérence antérieure du bord pupillaire font découvrir le plus souvent de larges cataractes capsulaires antérieures ou même des cataractes complètes. Nous comprendrons à l'instant pourquoi dans ces cas le cristallin est plus largement intéressé.

Si telle est la filiation des cataractes polaires antérieures, il est étonnant qu'on ne trouve jamais (ou presque jamais), des synéchies postérieures coexistant avec la cataracte. Car les complications cornéennes de la blennorrhée doivent le plus souvent donner lieu à de l'iritis. Il faut croire que dans l'œil du très jeune enfant, la résorption d'exsudats pathologiques s'opère avec une énergie inconnue chez l'adulte, supposition qui explique également l'éclaircissement, souvent miraculeux, de taches cornéennes consécutives à la blennorrhée des nouveau-nés.

Pathogénie. — La physiologie pathologique de ces cataractes polaires antérieures nous semble être la suivante. Les

substances phlogogènes, sécrétées par les microbes intra-cornéens, diffusent dans l'humeur aqueuse, et plus loin, dans l'iris, où elles provoquent de l'iritis. Au niveau de la pupille, elles arrivent contre la capsule du cristallin, non protégée en cet endroit par l'iris, et pénètrent jusqu'à l'épithélium capsulaire à ce niveau. Ces cellules épithéliales, encore en pleine activité formatrice à cet âge, sont irritées par les substances phlogogènes, se mettent à proliférer, à produire le tissu laminaire et fibrillaire constituant la cataracte.

Chez le nouveau-né, la pupille est très étroite, surtout en cas de blennorrhée, d'un millimètre environ. C'est-à-dire que la capsule du cristallin n'est pas protégée par l'iris contre l'afflux de substances phlogogènes précisément dans la grandeur, dans la forme et à l'emplacement de la cataracte polaire de plus tard. Ainsi se fait-il que chez l'adulte, et surtout chez l'adolescent, la cataracte n'occupe qu'un petit disque central de la pupille, laissant libre la périphérie de celle-ci.

Si plus tard, dans une période plus avancée de la vie, les ulcères cornéens non perforants (et non accompagnés d'hypopyon) ne donnent jamais lieu au même trouble du cristallin, cela tient probablement à ce que les cellules capsulaires sont arrivées à un repos relatif, sont moins aptes à réagir par la prolifération à une semblable cause d'irritation. Mais que du pus baigne le cristallin ou que par suite d'une perforation cornéenne, le cristallin s'adosse contre une cornée infiltrée de pus, alors les substances phlogogènes arrivent plus directement et en plus grande abondance contre la capsule cristallinienne : elles peuvent suffire pour provoquer l'activité formatrice, la multiplication des cellules capsulaires adultes. Effectivement, dans ces deux circonstances, on peut voir surgir une cataracte polaire antérieure, à peu près comme dans le cas de lésion traumatique circonscrite de la capsule.

D'après cela, les cataractes polaires antérieures consécutives à des perforations blennorrhagiques de la cornée ont la même pathogénie : elles sont dues à la diffusion de substances phlogogènes. Le seul contact physique entre la capsule cristallinienne et la cornée accusé par Treacher Collins, notamment, comme facteur pathogénique des cataractes ne provoquerait pas la prolifération de l'épithélium capsulaire. D'ailleurs, ce

contact n'existe pas dans les formes de cataracte polaire sans perforation cornéenne préalable.

Dans les cas de large destruction blennorrhagique de la cornée suivie d'adhérence antérieure de la zone pupillaire de l'iris, le cristallin est abondamment inondé de substances phlogogènes : il se produit une large cataracte sous-capsulaire, le cristallin peut même se troubler dans toute sa masse.

CONJONCTIVITE FOLLICULAIRE ET VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES DU NASO-PHARYNX

Par le Dr **HENRI COPPEZ**,
Agrégé à l'Université de Bruxelles.

Il est une affection sur laquelle règne encore aujourd'hui une confusion singulière. C'est la conjonctivite folliculaire.

Rien de plus facile que de reconnaître l'existence de follicules sur la conjonctive. On abaisse légèrement la paupière inférieure; on voit du cul-de-sac émerger les follicules, isolés ou alignés, hérissant légèrement la surface de la muqueuse.

Mais la conjonctivite folliculaire reconnaît des causes multiples, si différentes les unes des autres, qu'il paraît impossible de réunir toutes les formes dans un même chapitre. De plus, la présence du follicule n'implique pas par soi-même un traitement spécial, comme c'est le cas pour les fausses membranes, par exemple. Ce sont les données étiologiques, seules ou presque seules, qui nous fournissent les indications thérapeutiques nécessaires.

Si nous consultons le beau livre de M. Panas (1), nous voyons que, dans les quelques lignes consacrées à l'étude de cette affection, l'auteur énumère : 1° Une forme aiguë, avec sécrétion catarrhale abondante, nettement contagieuse.

2° Une conjonctivite folliculaire à froid, cantonnée dans les culs-de-sac, passant souvent inaperçue ou ne se révélant que par une sensation de picotement, guère contagieuse.

3° Enfin une conjonctivite toxique, due à l'emploi prolongé de

---

(1) *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 220

l'ésérine, de l'atropine, de pommades à base de mercure, de collyres au nitrate d'argent, etc.

Il serait difficile de réunir sous une même dénomination des formes plus dissemblables. Nous sommes en droit, nous semble-t-il, d'exiger des classifications pathologiques un peu plus de précision et de logique.

Il est nécessaire de procéder, pour la conjonctivite folliculaire, comme pour les autres variétés de conjonctivite. A la désignation anatomique, follicule, il faut joindre la désignation étiologique. Le facteur étiologique sera le plus souvent aisément décelable. Il n'y aura pas lieu d'entreprendre de longues et minutieuses recherches qui n'aboutissent parfois qu'après la guérison même de la maladie.

Sous la forme de conjonctivite folliculaire évoluent en effet quantité d'affections aussi différentes par leur étiologie que par leur marche, leur pronostic et le traitement qu'elles réclament. Je n'entreprendrai pas l'énumération de toutes ces variétés. Je rappellerai simplement les plus importantes d'entre elles, celles qui constituent des types bien définis.

1° *La conjonctivite folliculaire prodromique de la conjonctivite granulaire.*—Cette forme existe, malgré toutes les discussions qu'elle a soulevées et qu'elle soulèvera peut-être encore. Tous, nous avons vu des cas où des follicules — nettement follicules, si je puis m'exprimer ainsi — devenaient après quelque temps des granulations caractéristiques. Et ce ne sera pas là, comme certains voudraient le faire admettre, une infection surajoutée. C'est la marche même de la maladie, d'abord folliculaire, ensuite granulaire. C'est un des modes de début du trachome. D'ailleurs cette forme de conjonctivite folliculaire est contagieuse. J'en ai eu maintes fois la preuve et ce caractère suffit pour séparer cette variété des suivantes.

Kuhnt (1) lui-même, partisan convaincu de la dualité des deux affections, doit reconnaître que, dans la pratique, il n'y a pas de limite bien précise entre les deux maladies. « Souvent, dit-il, « il faut tenir le patient longtemps en observation, pour savoir « en présence de quelle forme l'on se trouve. » Mais ces cas dou-

(1) KUHNT. Sur le traitement de la conjonctivite granulaire. Communication faite au *Congrès de Moscou*, 1897.

teux, ce sont précisément ceux où les granulations ont débuté comme follicules.

2° *La conjonctivite folliculaire qui, chez les enfants, accompagne la conjonctivite catarrhale aiguë contagieuse.* — Il faut bien séparer cette forme de la précédente. Greeff récemment encore (1) a attiré l'attention sur elle. Quand une épidémie de ce genre envahit une école, une caserne, un couvent, un médecin non prévenu pourrait croire à l'ophtalmie d'Egypte, alors qu'il s'agit d'une affection bien moins sérieuse.

3° *La conjonctivite folliculaire accommodative.* — On a remarqué depuis longtemps que, chez les jeunes sujets, les efforts exagérés d'accommodation s'accompagnent d'un développement de follicules que le port de verres convexes appropriés suffit à faire disparaître.

4° *La conjonctivite folliculaire toxique* due à l'instillation d'atropine, produite, d'après Glorieux (2), par l'hyperhémie consécutive à la paralysie des vaso-moteurs.

5° *La conjonctivite folliculaire syphilitique*, déjà décrite par Michel (3). Elle se manifeste à la période secondaire de la syphilis, sans autres symptômes accessoires. On trouve un grand nombre de follicules dans les culs-de-sac, surtout dans le cul-de-sac inférieur. Les ganglions lymphatiques, ceux de l'œil en particulier, sont fortement entrepris. Le traitement général antisyphilitique suffit pour faire disparaître ces follicules. Wilbrand et Staeblin (4) ont retrouvé cette affection deux fois sur deux cents syphilitiques secondaires. Goldzieher (5) et Sattler (6) ont vu, dans des cas semblables, au lieu de follicules, de véritables granulations, lesquelles ont également cédé à la cure mercurielle.

6° *La conjonctivite folliculaire lacrymale* décrite par Etchécoin (7) et Galezowski (8).

---

(1) GREEFF. Ueber acute Augenepidemien. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1898, n° 19.

(2) *Annales d'oculistique*, t. XCIV, p. 201.

(3) MICHEL. *Lehrbuch der Augenheilk*, II, Auflage, p. 201.

(4) *Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis*, 1897, p. 17.

(5) *Centralbl. f. Augenhk.*, 1888, p. 103.

(6) *Centralbl. f. Augenhk.*, 1888, p. 123.

(7) *La conjonctivite lacrymale.* Thèse de Paris, 1868.

(8) Essai sur la conjonctivite lacrymale et son influence sur la vue. *Gazette des Hôpitaux*, 1868, p. 430.

Un obstacle au libre écoulement des larmes amène cette variété, très commune, et dont le traitement s'indique de soi-même.

Toutes ces variétés de conjonctivite folliculaire n'ont en somme qu'un point commun. C'est le substratum anatomique.

Le follicule se forme par une accumulation circonscrite de tissu adénoïde. Tout ce qui favorisera cette accumulation donnera naissance au catarrhe folliculaire.

Nous savons tous que le derme de la conjonctive comprend deux couches, l'une superficielle, très mince, réticulée; l'autre profonde, plus épaisse, fibreuse. La couche réticulée présente une épaisseur variable. D'après Villard (1), elle mesure environ 40 μ sur la conjonctive tarsale, elle va jusqu'à 70 μ dans les culs-de-sac et redescend à 15 μ sur le globe. Elle est composée d'un tissu conjonctif délicat, formé de faisceaux très minces. Les globules blancs s'infiltrent avec une grande facilité et forment par places de petites agglomérations.

Ainsi il existe à l'état normal des nodules lymphatiques dans la conjonctive comme il en existe dans le pharynx. Chez l'homme, ils sont invisibles à l'œil nu. Chez certains animaux, au contraire, ils sont très distincts. Mais pour l'homme, nous pouvons dire des follicules conjonctivaux ce que Hopmann (2), a dit des follicules pharyngiens : Ils sont grossis dès qu'ils sont visibles sur la muqueuse.

Nombre d'auteurs, dans ces dernières années surtout, ont insisté sur les liens qui unissent la muqueuse oculaire et la muqueuse rhino-pharyngienne. Outre la continuité directe des tissus par les voies lacrymales, ces muqueuses offrent bien des points d'analogie : elles sont exposées à quantité de causes irritantes extérieures, le froid, le vent, les poussières pour l'œil, les aliments, les boissons pour la gorge. Les follicules, comme les ganglions lymphatiques, se tuméfient aisément.

Goldzieher (3) a bien vu ces relations et il décrit une affection, qu'il appelle lymphome de la conjonctive et qui se carac-

(1) *La conjonctivite granulaire.*

(2) Hopmann. *Die adenoïden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes und in ihren Beziehungen zum übrigen Körper*, 1895.

(3) Goldzieher. Das Lymphom der Conjunctiva. *Wiener medic. Wochenschr.* 1893.

térise par la formation de follicules géants sur la conjonctive et de lymphomes dans les ganglions du cou.

Nous savons quelle est la fréquence des engorgements ganglionnaires cervicaux chez les enfants lymphatiques; nous savons aussi quelle est la fréquence des pharyngites granuleuses, des hypertrophies amygdaliennes, des végétations adénoïdes chez les mêmes sujets. Et nous sommes en droit de nous demander s'il n'existe pas une affection analogue sur la conjonctive.

Cette affection existe. C'est une variété très fréquente de conjonctivite folliculaire. Une grande partie des cas de follicules conjonctivaux, qui n'appartiennent pas aux différentes espèces énumérées plus haut, forment ce que j'appellerais volontiers le catarrhe folliculaire des sujets lymphatiques. Ces follicules conjonctivaux, très souvent, s'accompagnent de follicules pharyngiens plus ou moins développés et accessoirement d'engorgement ganglionnaire cervical.

C'est à cette forme que Fuchs fait allusion quand il écrit dans son traité : « L'étiologie du catarrhe folliculaire n'est « pas encore certaine. La maladie s'observe fréquemment dans « les écoles, dans les pensionnats, où un grand nombre d'en- « fants sont atteints en même temps. Chez beaucoup d'entre « eux l'affection existe sous une forme latente : nonobstant un « nombre considérable de follicules, la conjonctive reste pâle « et n'est le siège d'aucune espèce de gêne, au point que la ma- « ladie n'est reconnue qu'à l'occasion de l'examen médical. »

Schmidt Rimpler (1) a fait la même constatation. Ayant examiné 1,662 écoliers, il en a trouvé 459, soit 27 pour cent, porteurs de follicules conjonctivaux.

Les recherches de Greeff, dans les écoles de Berlin, ont abouti au même résultat.

Ce sont ces pseudo-épidémies de catarrhe folliculaire qui ont fait croire, au même titre que les conjonctivites catarrhales aiguës infectieuses avec développement de follicules dont nous avons parlé plus haut, que des villes entières étaient ravagées par la redoutable ophtalmie d'Egypte. Ce fut le cas notamment

(1) *Die Schulkurz Sichtigkeit und ihre Bekämpfung auf Grund von Schuluntersuchungen*, 1890.

pour la ville de Mons, en 1878 ; M. Coppez père, chargé à cette occasion d'examiner les écoliers montois, différencie déjà nettement les deux affections.

Les considérations précédentes font comprendre qu'il ne sera nullement étonnant de voir coexister une pharyngite granulaire ou même des végétations adénoïdes et une conjonctivite folliculaire.

Les deux muqueuses oculaire et pharyngienne sont bâties sur le mêmes type : chez les sujets lymphatiques elles s'infiltreront facilement de globules blancs sous l'influence des mêmes causes extérieures : poussières, air confiné, anthropotoxine. Il est regrettable que les médecins qui ont retrouvé tant de cas de follicules dans les écoles allemandes, n'aient point examiné la gorge des mêmes enfants. Il eussent sans nul doute découvert un grand nombre d'hypertrophies du tissu adénoïde amygdalo-pharyngien.

Personnellement, je me suis livré à une petite enquête sur ce sujet. J'ai été pleinement édifié. Les deux affections, conjonctivale et pharyngienne, se rencontrent fort souvent ensemble. Mon collègue et ami, la docteur Hennebert, le distingué oto-rhinologiste qui fut attaché à la clinique spéciale du docteur Delstanche, à l'hôpital St-Jean, m'a dit qu'il avait plus d'une fois remarqué combien souvent les petits adénoïdiens de sa clientèle étaient affectés de follicules conjonctivaux. Fréquemment aussi, dans le service de M. le professeur Coppez, chez de jeunes sujets qui venaient réclamer nos soins pour un catarrhe folliculaire, j'ai fait pratiquer l'examen du nez et de la gorge. Presque chaque fois, l'on retrouvait les lésions caractéristiques de l'hypertrophie adénoïdienne. La seconde affection est très souvent latente. Ceux qui consultent pour la gorge ne savent point qu'ils ont des follicules à l'œil et réciproquement.

Il ne faut pas croire que les considérations précédentes aient pour elles le mérite de l'originalité. Il y a de longues années déjà que le professeur Snellen a appelé l'attention sur les relations qui unissent les végétations adénoïdes et la conjonctivite folliculaire. Mais on ne paraît guère avoir repris cette question. Dans les traités, on ne fait pas mention de cette corrélation. C'est pourquoi nous nous sommes cru autorisé à reprendre l'étude de cette question.

Au Congrès de Londres de 1881, M. Guye (1), oto-rhinologiste hollandais, insistait sur la coïncidence fréquente des végétations adénoïdes et du catarrhe folliculaire. Snellen et lui en avaient vu une quinzaine de cas en un court laps de temps. Guye cite, entre autres, trois enfants d'une famille d'Utrecht qui étaient depuis deux ans en traitement pour une conjonctivite folliculaire; ils avaient d'énormes végétations adénoïdes. L'enlèvement des végétations amena la disparition des follicules en deux mois.

D'après Guye, le professeur Snellen croit que l'état pathologique de la muqueuse naso-pharyngienne retentit sur la conjonctive tantôt par voie réflexe en produisant de l'irritation et du larmoiement, tantôt par connexion directe entre les systèmes lymphatiques des deux muqueuses.

Je crois cependant qu'il faut bien se garder de confondre la conjonctivite folliculaire due au larmoiement (conjonctivite lacrymale d'Etchécoin-Galezowski) avec la forme qui nous occupe en ce moment.

Très souvent, nous l'avons dit, le malade atteint de follicules ne soupçonne pas qu'il est porteur de végétations ; très souvent les follicules ne s'accompagnent ni d'irritation ni de larmoiement; on ne découvre ces follicules que par hasard, au cours d'une visite médicale scolaire, par exemple. Et pourtant, il y a des follicules de la conjonctive qui résistent à tout traitement, sauf à l'ablation des végétations naso-pharyngiennes.

Selon moi, l'efficacité de cette ablation peut s'expliquer comme suit. Les végétations entretiennent un état général déplorable, le développement de l'enfant est entravé, la croissance est lente, la puberté languissante, la sensibilité au froid, à la fatigue, est quelquefois intense. Les sujets sont pour la plupart chétifs, pâles, enclins aux engorgements ganglionnaires. Ce délabrement général, joint à la constitution lymphatique du sujet et aux mauvaises conditions hygiéniques d'existence, explique de soi-même le développement des follicules conjonctivaux, lesquels tendront à disparaître dès que l'état général se relèvera. On ajoutera à l'ablation des végétations

(1) Adénoïd vegetations in the vault of the pharynx. *Transactions of the international medical Congres*, seventh session 1881. London, vol. III, p. 290.

les reconstituants (huile de foie de morue, fer, arsenic, quinquina, élixir iodotannique) et le séjour au grand air, si possible.

Je n'ai pu retrouver si M. Snellen a publié lui-même quelque travail sur la question ou si c'est M. Guye seul qui a transmis les idées de l'éminent professeur d'Utrecht. Quoi qu'il en soit, la communication de M. Guye, faite à la section d'otologie du congrès de Londres, n'a pas été recueillie par les auteurs d'ophtalmologie. Aucun manuel ne renseigne sur la coexistence des deux affections conjonctivale et pharyngienne, exception faite pour la conjonctivite lacrymale ; mais celle-ci est en somme d'une autre nature.

En 1897, M. Thilliez (1) fit à la Société française d'ophtalmologie une communication ayant pour titre : *Dégénérescence adénoïde de la conjonctive.* Il s'agit d'un sujet de quinze ans, atteint de végétations adénoïdes de la région naso-pharyngienne. Ce malade portait sur la conjonctive de véritables végétations, follicules lymphatiques extraordinairement développés. M. Thilliez dit à ce propos : « Il existe à l'état normal « des formations lymphatiques dans les conjonctives. Il faut « rapprocher ce genre de lésions des altérations analogues et « bien connues sous le nom de végétations adénoïdes du naso-« pharynx et de la muqueuse basi-linguale. »

Ce cas nous prouve que les follicules lymphatiques peuvent se développer extrêmement et revêtir l'aspect de véritables granulations. M. de Wecker reconnaît d'ailleurs, dans son Traité, en avoir confondu un cas avec du trachome.

Mais nous ne partageons pas l'opinion de M. Thilliez quand il considère ces végétations adénoïdes comme le premier stade d'une suite de métamorphoses régressives, les conjonctives ainsi altérées subissant la dégénérescence hyaline, la dégénérescence amyloïde et finissant par la calcification. Nous croyons qu'il s'agit là d'une tout autre affection, laquelle, comme tant d'autres, se manifeste au début par une accumulation de globules blancs dans la couche réticulée de la conjonctive, avec formation de follicules.

Cette affection, surtout fréquente en Pologne, n'a rien de commun avec les végétations adénoïdes du naso-pharynx. La

(1) *Bulletin de la Soc. française d'ophtalmologie*, 1897, p. 277.

maladie observée par Thilliez et la dégénérescence amyloïde sont essentiellement différentes.

Pour illustrer les considérations précédentes, je me bornerai à rapporter deux cas de conjonctivite folliculaire, liée aux végétations naso-pharyngiennes. Je choisis à dessein un cas bénin et un cas beaucoup plus marqué.

Observation I. — Marie N..., âgée de 12 ans. C'est une enfant blonde, encore très peu développée. Il y a quatre ans, elle a eu la fièvre typhoïde. Elle a également souffert d'une pleuro-pneumonie. Elle est fréquemment atteinte, en hiver, d'engorgement ganglionnaire cervical. Elle se plaint des yeux depuis un an environ. Ni photophobie, ni larmoiement, ni sensation de cuisson. Mais, certains soirs, les yeux rougissent à la lumière. Emmétropie. On découvre une conjonctivite folliculaire surtout accusée à la partie externe des paupières inférieures. L'examen rhinoscopique fait reconnaître des végétations adénoïdes du naso-pharynx. Des cas semblables, nous en rencontrons tous les jours. Et nous ne parviendrons à les guérir que par une médication générale reconstituante combinée à l'ablation des végétations.

Observation II.— Ce cas-ci est beaucoup plus intéressant. Il se rapproche de celui de Thilliez et surtout de celui de Goldzieher (lymphome de la conjonctive).

K..., François, âgé de 12 ans, domicilié à Bruxelles, se présente à la consultation de l'hôpital St-Jean, le 25 août 1898.

Quand le malade était âgé de 3 ans, on lui enleva des tumeurs adénoïdes du rétro-nez. On dut recommencer l'opération un an plus tard. Aujourd'hui l'enfant, qui présente le type parfait d'un adénoïdien, est encore loin d'être guéri de ce côté.

Les ganglions lymphatiques du cou ont un volume considérable.

L'enfant ne se plaint pas des yeux. Mais le médecin inspecteur de l'école lui a refusé l'entrée de l'établissement, le déclarant atteint de granulations. Tel est le motif pour lequel la mère nous amène cet enfant.

L'aspect extérieur des yeux ne présente rien de particulier. Si on abaisse la paupière inférieure, on voit apparaître dans le cul-de-sac inférieur, sur la caroncule et le repli semi-lunaire, de nombreux follicules semblables à de très fortes granulations. Sur la conjonctive tarsale, les follicules apparaissent en points blancs peu visibles, tandis que dans le cul-de-sac supérieur ils sont presque aussi volumineux que dans l'inférieur. Les cornées sont saines.

On prescrit : 1° Comme traitement local, une pommade à l'acétate de plomb.

2° Comme traitement général, de la liqueur de Fowler.

Les symptômes ont peu varié depuis cette époque. Seuls les gan-

glions du cou se sont développés colossalement au point de ressembler à de vrais lymphomes.

Il y a six semaines, l'enfant a été atteint de fièvre typhoïde. Il est en pleine convalescence, mais il ne peut encore quitter la chambre.

J'ai été le voir il y a quelques jours. L'affection oculaire est en voie de régression et les ganglions cervicaux diminuent également de volume.

RECHERCHES COMPLÉMENTAIRES SUR LES COLLYRES HUILEUX

Par le Dr **SCRINI** (Paris).

Dans notre thèse inaugurale (1) inspirée par notre maître le professeur Panas qui nous a fait aussi l'insigne honneur de la présenter à l'Académie de médecine (2) avec un rapport détaillé, nous avons exposé le résultat de nos recherches sur la valeur des huiles d'olive ou d'arachide comme véhicule des collyres à base d'alcaloïdes. Nous nous sommes attaché à faire ressortir les avantages qui les distinguent des autres véhicules et nous nous sommes exclusivement occupé des solutions huileuses de cocaïne, d'atropine, d'ésérine et de pilocarpine.

Depuis lors nous avons eu l'occasion, à l'Hôtel-Dieu, d'appliquer et de voir appliquer sur une grande échelle les collyres huileux ; toujours ils ont confirmé nos observations auxquelles nous n'avons rien à modifier. Aussi, notre intention n'est-elle pas de revenir sur la valeur de ces préparations et leurs avantages, mais de rendre compte des nouvelles recherches que nous avons entreprises et de répondre à certaines objections qu'on nous a faites.

Non seulement, ainsi que nous l'avons avancé, les effets des collyres huileux se font toujours sentir avec plus de rapidité et d'intensité, mais ils se produisent encore en dilatant ou resserrant la pupille dans certains cas pathologiques où l'iris reste rebelle à l'atropine et à l'ésérine en solution aqueuse. Si ce résultat

(1) Scrini. *Thèse de Paris*, 28 avril 1898.

(2) Panas. Académie de médecine, séance du 24 mai 1898, et *Archives d'ophtalmologie*, n° de juin 1898.

venait à se reproduire un nombre suffisant de fois, on conçoit qu'il ne serait plus nécessaire de recourir au procédé de Pansier (1) qui consiste à faire agir le collyre aqueux mydriatique ou myotique sous l'influence du courant électrique.

A cet égard, nous citerons deux observations, l'une appartenant à notre excellent ami le Dr Terrien (2), chef de clinique, l'autre qui nous est personnelle.

Observation 1 (M. Terrien). — F.... âgée de 45 ans, atteinte de glaucome chronique irritatif. O. G. Dur, douleurs intenses, cataracte glaucomateuse, vision nulle. O. D. Glaucome au début, milieux transparents, pas d'excavation de la papille. Tonus légèrement augmenté. Petites douleurs survenant de temps à autre ; anneaux colorés autour des flammes. Champ visuel un peu rétréci du côté nasal. V = 2/3.

Iridectomie antiglaucomateuse à gauche, qui fait disparaître les douleurs. Instillations répétées de pilocarpine en solution aqueuse dans les deux yeux. Symptômes subjectifs observés du côté de l'O. D. cèdent à la pilocarpine.

Un jour, par mégarde une goutte d'atropine en solution aqueuse est instillée dans l'O. D. Quelques heures après, mydriase, hypertonie, douleurs péri-obitaires intenses, injection péri-kératique, pouls artériel visible à l'ophtalmoscope au niveau de la papille ; en somme, tout le syndrome de l'attaque de glaucome.

Les instillations de collyre aqueux à l'ésérine et à la pilocarpine, répétées quatre fois par jour, restent sans effet.

La malade souffrant toujours beaucoup et la mydriase persistant au bout de 48 heures, une goutte d'un collyre à l'ésérine en solution huileuse à 1 p. 100 est instillée six heures après la dernière instillation du collyre aqueux : deux heures et demie après, l'orifice pupillaire était fortement rétréci ; la tension avait diminué, les douleurs étaient complètement disparues et la malade se trouvait beaucoup mieux. L'état s'est maintenu depuis cette époque et, grâce aux instillations quotidiennes d'ésérine, il n'est plus survenu de nouvelle poussée inflammatoire.

Observation 2 (personnelle). — H..., 64 ans. En 1894, O. D. première attaque de glaucome aigu soignée par les myotiques. Depuis, la vision a graduellement baissé. V = 1/20.

Le 20 décembre 1897, récidive. L'œil est dur, douloureux et inéclairable. La pupille mesure 5 millimètres. Les instillations répétées d'ésérine et de pilocarpine en solution aqueuse restent sans effet.

Le 27, vingt-quatre heures après la dernière instillation du collyre

(1) Pansier. Introduction des mydriatiques et des myotiques dans l'œil par l'électricité : *Arch. d'électricité médicale*, 15 juin 1897, p. 209.

(2) Terrien. *Thérapeutique oculaire*. Baillière, 1899.



aqueux, nous lui instillons III gouttes de collyre huileux à l'ésérine à 1 p. 100. Au bout de 20 minutes la pupille a commencé à se contracter ; elle mesure 4 millimètres quarante minutes après l'instillation. Le tonus ne nous a pas paru modifié.

Le 28, iridectomie.

Jusqu'ici nous n'avions étudié que la solubilité des quatre alcaloïdes le plus communément employés en oculistique sans nous être occupé des autres agents auxquels cependant on a encore assez souvent recours, à savoir : la duboisine, l'homatropine, la scopolamine, la daturine, l'hyosciamine et la mydrine comme mydriatiques ; la tropacocaïne, l'eucaïne B, l'holocaïne et l'orthoforme comme anesthésiques.

Les résultats en tous points favorables de nos premières recherches nous ont engagé à combler cette lacune.

I. — Mydryatiques. — La duboisine pure se dissout parfaitement à 1 gramme pour 100 cent. cubes dans l'huile d'olive ou d'arachide purifiée et stérilisée. La solution se fait au bain-marie chauffé à 90° ; elle est limpide, transparente et se conserve ainsi longtemps. Nous possédons une solution préparée le 7 novembre 1898 qui ne présente aucune altération et qui, à doses égales et à titre égal, jouit d'une action plus prompte et plus prolongée qu'une solution aqueuse de sulfate de duboisine. De même, l'homatropine pure (alcaloïde artificiel) donne dans l'huile une bonne solution au centième que l'on obtient facilement au bain-marie porté à environ 80° et dont les effets sont supérieurs à ceux d'une solution aqueuse de bromhydrate d'homatropine au même titre.

Ces deux produits se trouvent dans le commerce sous forme de sels et à l'état pur; aussi est-il aisé de se procurer la base seule suffisamment soluble dans les huiles. La scopolamine n'existe qu'en sel dans les meilleures maisons même de produits chimiques françaises et étrangères. Grâce à l'obligeance du très distingué pharmacien M. F. Billon, ancien interne des hôpitaux, qui a bien voulu l'isoler pour nous, nous avons eu entre les mains un échantillon de scopolamine basique. Cette base, on le sait, est très facilement altérable, très hygroscopique, et avec cela complètement insoluble dans la plupart des dissolvants. L'huile, l'éther et l'alcool absolu ne la dissol-

vent pas à chaud comme à froid. On pourrait tourner cette difficulté en s'adressant aux sels d'acides gras, mais étant donnés les résultats peu satisfaisants que nous avons obtenus avec eux pour d'autres alcaloïdes (1) nous avons essayé de tirer parti de la solubilité du bromhydrate de scopolamine dans l'alcool, bon intermédiaire à défaut de l'éther. En faisant une solution alcoolique que nous mélangeons à l'huile dans une proportion de 1 p. 100 et en portant le tout au bain-marie maintenu à une douce chaleur jusqu'à évaporation de l'alcool, l'huile ainsi traitée reste limpide. Toutefois, dans ce cas nous atteignons la limite de saturation car, par refroidissement, il se dépose quelques fins cristaux. A 1/2 p. 100 la solution est parfaite. Instillée dans le cul-de-sac conjonctival d'un lapin, une goutte de cette solution dilate la pupille jusqu'à 10 et 11 millimètres et cette dilatation persiste quatre à cinq jours.

La daturine et l'hyosciamine, que certains auteurs considèrent comme chimiquement identiques à la duboisine, se comportent envers l'huile comme l'homatropine, avec cette différence que la solution d'hyosciamine perd à la longue sa transparence et devient très légèrement louche. Elle ne conserve pas moins pour cela toute son activité.

Enfin la mydrine, mélange d'homatropine et d'éphédrine, se dissout difficilement dans l'huile. Avec l'éther comme intermède, on obtient une bonne solution à 3 p. 100.

II. — Anesthésiques. — En ces derniers temps, plusieurs publications à l'étranger et en France ont signalé les bons effets anesthésiques qu'auraient donnés un nouvel alcaloïde, la tropacocaïne et certains principes tels que l'eucaïne B, l'holocaïne et l'orthoforme. Parmi ces quatre produits, l'orthoforme seul se trouve dans le commerce à l'état pur et en sel ; on ne connait des autres que le chlorhydrate. Disons de suite que l'orthoforme est soluble dans l'huile, mais seulement au centième.

M. Billon a essayé d'isoler pour nous la tropacocaïne, l'holocaïne et l'eucaïne. Il est arrivé pour ces deux anesthésiques,

---

(1) Scrini. Remarques sur les collyres huileux. *Archives d'ophtalm.*, 1898, p. 602.



mais il n'a pas réussi à le faire dans des conditions satisfaisantes pour la tropacocaïne; aussi ne pouvons-nous pas dire comment elle se comporte envers l'huile.

L'eucaïne B à 3 p. 100 et l'holocaïne au centième se dissolvent très bien dans l'huile chauffée au bain-marie à 80°. La solution de l'eucaïne a été faite dans les conditions ordinaires, celle de l'holocaïne a dû être préparée et conservée dans un récipient de porcelaine afin d'éviter une altération non définie qui se produirait, d'après certains expérimentateurs, sous l'influence du contact du verre et aurait pour cause l'alcalinité de ce dernier. Malgré ce soin, la solution qui présentait dans les premiers jours la coloration normale de l'huile, n'a pas tardé à prendre une teinte tirant sur le rose et à devenir au bout de huit jours brune comme l'huile de lin. La même altération s'est reproduite avec une solution de chlorhydrate d'holocaïne dans l'eau. Celle-ci, tout d'abord incolore, a pris graduellement une teinte franchement rose non signalée par aucun expérimentateur. Ajoutons que l'altération en question est plus rapide si on conserve les solutions dans des vases de verre ou de porcelaine débouchés et exposés à l'air et qu'elle n'est nullement empêchée si pour la solution huileuse on a recours à l'éther. M. Billon, qui a fait de son côté les mêmes solutions aqueuses et huileuses d'holocaïne, nous a dit être arrivé au même résultat.

Nous avons aussi recherché la solubilité de la caféine, la carpaïne, la convallamarine, l'helléboréine, la strophantine et l'adonidine dont on a étudié la valeur anesthésique. La caféine déshydratée ou non, la strophantine et l'adonidine ne se dissolvent pas dans l'huile; au contraire la carpaïne, la convallamarine et l'helléboréine donnent au centième de bonnes solutions huileuses.

Nous allons, en terminant, répondre à quelques objections qui nous ont été faites à propos des collyres huileux.

On a fait aux collyres huileux le reproche que leur emploi exposait aux taches des vêtements et des meubles. Il ne nous semble pas que ce petit inconvénient soit de nature à les contre-indiquer : l'usage du ballon instillateur et un peu de soin suffisent pour le réduire à son minimum et l'éviter le plus souvent. Un fragment de coton placé à propos au voisinage de l'œil recevra aisément la goutte de collyre qui s'échapperait.

En second lieu, lorsqu'on se sert de cocaïne en solution huileuse pour anesthésier l'œil à propos de la cataracte, on a remarqué, cequi est vrai, que le mélange de l'huile avec la solution aqueuse stérilisatrice dont on se sert pour laver le champ opératoire détermine une sorte d'émulsion grossière formant un voile au-devant de la cornée qui peut gêner la transfixion de cette membrane par le couteau. Rien n'est plus facile que d'y obvier en ayant le soin de pratiquer un bon lavage après l'instillation de la cocaïne.

Enfin, on nous a encore fait remarquer que l'instillation du collyre huileux d'atropine peut gêner l'examen ophtalmoscopique à cause de la nappe d'huile qui fait voile à la surface de la cornée. Il suffira d'attendre quelques minutes pour que ce voile se dissipe. Le temps ainsi perdu sera encore bien inférieur à celui qui est nécessaire pour obtenir l'action mydriatique qu'on attend du collyre aqueux.

APLASIE DU NERF OPTIQUE ET COLOBOMES « MACULAIRES » DANS UN ŒIL DE CYCLOPE

Par le Dr **VAN DUYSE**.

J'emprunte à une étude des Drs Tonglet et Keiffer (1), les détails relatifs à l'enfant du sexe féminin dont l'œil cyclopéen fait l'objet de ma publication. La mère du monstre accouchait pour la seconde fois. Au début de sa grossesse elle a été impressionnée (!) à la vue de nègres Bangalas, porteurs d'un appendice frontal (déformation ethnique). L'appendice nasal en forme de pénis infantile, posé au-dessus de l'œil unique chez l'enfant, a été, cela va sans dire, attribué à cette circonstance. A noter une menace d'avortement au 2e mois de la grossesse et, un an après la naissance du cyclope, une nouvelle grossesse avec avortement au 2e mois (endométrite, curettage ultérieur). Après la guérison de cette affection

(1) Un cas de monstre rhino-cyclocéphalien. *Bull. Soc. belge de gynécologie*, n° 9, 1898.



utérine survint une troisième grossesse avec nouvelle menace d'avortement au deuxième mois; accouchement à terme d'un enfant hypospade, porteur de petits nævi à la face et au cuir chevelu. Une impression reçue au début de la grossesse avait fait prédire par l'intéressée une lésion des organes génitaux.

Sur quatre grossesses il s'était produit trois malformations congénitales (parents monstripares de Chabry).

Chez le produit de la seconde, la disposition de l'appendice nasal, de l'œil et des paupières est la même que celle décrite chez le cyclope rhinocéphale B, fig. 1, des observations I-II publiées dans les *Archives d'ophtalmologie* (1).

« Après avoir, disent les auteurs, pratiqué à l'autopsie l'énucléation de l'œil, on trouve que l'orbite est constituée par une paroi supérieure formée par le frontal, montrant deux incisures sus-orbitaires ; par une paroi inférieure, réalisée par les maxillaires supérieurs réunis ; par des parois latérales, constituées par les os malaires. Dans le fond de l'orbite on distingue les deux fentes orbitaires se croisant en X. Un seul trou optique est occupé par un nerf optique unique. Au fond de l'œil se voit la tache normale d'un seul nerf optique. »

L'œil a été remis à notre distingué confrère le Dr Bullot, de Bruxelles, qui en a fait la démonstration à la Société belge d'ophtalmologie (2).

Le compte rendu signale les particularités suivantes : « cornée plus grande que la cornée normale, deux pupilles en rapport chacune avec un colobome irien, un colobome de la choroïde se continuant d'une part avec les deux colobomes iriens et se terminant d'autre part au niveau de l'entrée du nerf optique, deux cristallins, une seule rétine tapissant la coque oculaire et un nerf optique rudimentaire provenant de la fusion des deux nerfs optiques primitifs. »

M. Bullot ayant bien voulu nous céder la pièce aux fins d'analyse histologique, elle a été débarrassée de la gelée de Priestley Smith dans laquelle elle était enrobée.

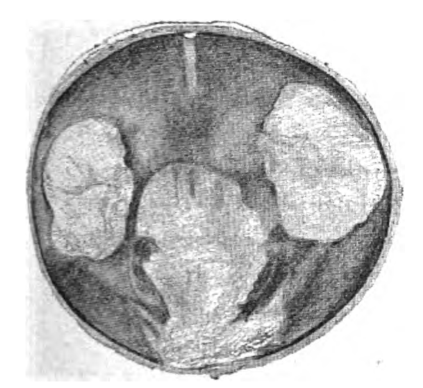
Le bulbe cyclopéen avait été hémisectionné suivant l'équateur.

---

(1) T. XVIII, p. 487, août 1898.
(2) *Bull. de la Soc. belge d'opht.*, n° 4, p. 18, 1898.

La figure 1 reproduit le segment postérieur de la pièce — du côté gauche — et le segment antérieur — du côté droit. Tous deux sont vus par leur face intérieure.

La démonstration de M. Bullot apportait une preuve de plus à l'appui d'une thèse que j'ai soutenue dans la même séance de la Société d'ophtalmologie (1) : dans la cyclopie les fentes rétiniennes juxtaposées des deux bulbes ont conflué sur une certaine étendue. L'expression anatomique de ce fait con-



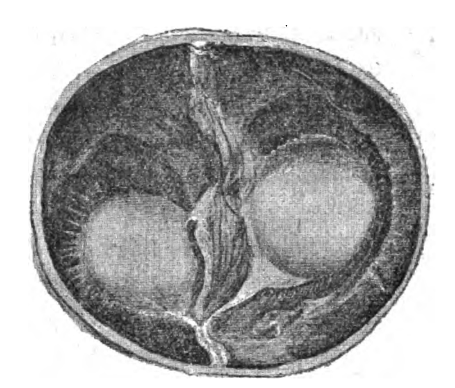


FIG. 1. — *Hémisection équatoriale de l'œil cyclopéen* (2 ¼ diam.) A gauche, fond de l'œil avec colobome du plancher et colobomes « maculaires ». Absence de papille, absence de vaisseaux centraux.

A droite, segment antérieur de l'œil vu par la face interne : au-dessous des deux cristallins, colobome de l'iris et du cercle ciliaire aboutissant au colobome commun du plancher.

siste dans l'existence de lésions analogues à celles que l'on constate dans les colobomes oculaires.

Étant données mes démonstrations anatomiques sur la soudure des deux bulbes suivant la fente embryonnaire, avec apparition de lésions colobomateuses, je puis une fois de plus conclure à un colobome commun du plancher des deux yeux se raccordant d'ailleurs au colobome de la région ciliaire.

Celui-ci aboutit à un colobome du cercle ciliaire, colobome déterminé par une fente existant dans chacun des corps ciliaires, comme attirés en arrière vers l'axe de la fente

(1) Voir *Bull. de la Soc.*, n° 4 p. 18, et *Archives d'ophtalm.*, août, sept., oct. 1898.

ciliaire (1). Le colobome du corps ciliaire se confond à son tour avec un colobome de chacun des iris, le liséré irien demeurant étroit.

La fente irido-ciliaire est plus longue du côté droit ; le cristallin correspondant occupe une situation plus axiale ; le cristallin de gauche est situé plus bas que son congénère.

L'œil du cyclope avait été remis dans de l'alcool à M. Bullot qui l'avait monté dans la gélatine glycérinée.

Je ne me suis adressé pour l'analyse histologique qu'au segment postérieur, lequel, après inclusion dans la celloïdine, a été débité en deux séries de coupes : la première, horizontale, allant de haut en bas jusqu'au-dessous des colobomes « maculaires », soit vers une ligne horizontale coupant en deux parties égales le colobome du plancher ; la seconde, entamant la moitié antérieure de ce colobome suivant une direction normale à sa surface.

Les coupes ont été colorées par la méthode de van Gieson (hématoxyline, liquide picro-fuchsinique).

I. — Aplasie du nerf optique

A une inspection minutieuse du segment postérieur de l'œil j'avais bien vu, comme mes confrères, un peloton de tissu connectif occupant le pôle postérieur, mais l'examen de la série des coupes démontre, dans cette masse de tissu connectif, entourée de pelotons de graisse orbitaire, l'existence de nombreux vaisseaux et nerfs ciliaires : *nulle part on ne constate la présence d'un nerf optique.*

A l'inspection macroscopique de la pièce on en était réduit à supposer une papille optique inscrite dans l'extrémité supérieure du colobome du plancher (2) : on ne distinguait aucun vaisseau donnant un point de repérage à ce niveau, lequel correspond à peu de chose près au pôle postérieur, occupé par les vaisseaux et nerfs ciliaires.

La série des coupes n'a pas été interrompue.

Pour qui est prévenu de l'exiguïté extrême du nerf opti-

---

(1) Voir *Archives*, t. XVI, p. 443, fig. 2, 1896.
(2) Voir *Archives*, t. XVI, p. 435, fig. 3, 1896.

que commun dans certains yeux cyclopes (1), il ne paraîtra pas difficile qu'il échappe dans une série de coupes dont quelques-unes viennent à faire accidentellement défaut. Ce n'est pas le cas ici.

J'étais rendu d'autant plus attentif à la constatation de l'absence du nerf optique, qu'un fait analogue m'avait été révélé à l'examen d'un autre œil de cyclope (2).

MM. Keiffer et Tonglet croyaient avoir vu un nerf optique unique passer par le trou optique.

Si cette constatation était exacte, force nous serait d'admettre que le nerf se terminait dans le fond de l'entonnoir orbitaire et n'existait que dans son trajet intra-crânien, très court chez les cyclopes.

Il n'est plus possible de trancher cette question, le corps du cyclope ayant été réclamé après l'autopsie. Certaines constatations histologiques faites sur l'œil permettent d'inférer que s'il a existé dans son trajet intra-crânien, le nerf optique n'a pu être que rudimentaire.

Il est pour le moment plus facile de saisir la non-formation de la vésicule oculaire primitive et de son pédoncule (3) que de comprendre l'évolution complète de la première et la disparition du second.

Quel que soit le mode de cette disparition, il a dû exister à l'origine en un point situé vers le pôle postérieur du bulbe cyclopéen. Théoriquement, la papille doit prendre sa place vers le haut du colobome, soit dans la partie supérieure de la fente embryonnaire de l'œil.

J'ai déjà dit qu'aucun vaisseau rétinien n'existait à ce niveau. Macroscopiquement on pouvait penser à une vacuité absolue de ces vaisseaux et, ne songeant pas à l'absence possible de la papille, la placer théoriquement au point où s'attachait le tissu connectif vecteur des vaisseaux et des nerfs ciliaires, masse fibro-cellulaire dont l'ensemble en avait imposé pour le nerf optique.

(1) Voir les observations I et II, *Archives*, t. XVIII, août 1898, fig. 3, p. 492.

(2) Voir Pathogénie de la cyclopie. *Ibid.*, octobre 1898, obs. XII, p. 630.

(3) Voir Anophtalmie monolatérale constatée chez un embryon de poulet, par Hess. *Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, f. 3, p. 98.

Il existe dès yeux qui n'ont pas de papilles.

Le fait est depuis longtemps connu de ceux qui ont analysé, après Manz, des yeux d'anencéphales. Dans les rétines de ceux-ci on ne trouve pas de cellules ganglionnaires et pas de fibres optiques.

J'ai pu constater le fait dans plusieurs exemplaires, dont l'un notamment montre une poche colobomateuse sous le point où le pédoncule optique, privé de fibres nerveuses, se rattache au bulbe (v. fig. 1).

Si l'on peut établir que les fibres optiques n'ont pas été conduites par le pédoncule optique, que l'artère centrale de la rétine n'a pas pénétré dans la partie antérieure de ce même pédoncule, on sera mieux à même de comprendre comment le feuillet ectodermique unique, non invaginé du pédoncule, est resté aplasique, comment son point d'attache à la vésicule, — elle invaginée, — a disparu.

Plusieurs particularités nous renseignent sur le point où la papille eût dû se trouver.

C'est d'abord la position des nombreux nerfs et artères ciliaires, enfouis dans la masse connective située au pôle postérieur du bulbe, soit derrière la partie supérieure du colobome du plancher.

On trouve en outre dans cette masse, laquelle s'étend un peu au-dessus du niveau de cette marge colobomateuse, un ganglion optico-ciliaire.

Dans la série des coupes presque tous les vaisseaux et les nerfs courent dans les lamelles externes de la sclérotique, affectant jusque très loin une course parallèle à ces dernières. Les nerfs pénètrent dans la sclérotique à l'intérieur de la zone circonscrite par les points d'entrée des vaisseaux.

Circonstance qui nous intéresse particulièrement, l'artère hyaloïde n'a pu pénétrer dans le pédoncule optique : elle est restée dans le corps vitré. La paroi inférieure du pédoncule optique ne s'est pas formée en gouttière, ne s'est pas invaginée. Or, l'artère qui doit répondre plus tard à l'artère centrale de la rétine se forme dans cette partie du bourgeon mésoblastique qui invagine le pédoncule dans une certaine étendue.

Cette invagination ne s'est pas faite, puisqu'on retrouve l'artère hyaloïde adjacente aux lames internes de la sclérotique

en un point situé un peu au-dessous du niveau où l'on croyait à l'existence du nerf optique ; ce point est situé sur une ligne horizontale passant par le segment inférieur des « colobomes maculaires ».

Dans le développement physiologique de l'œil le point où

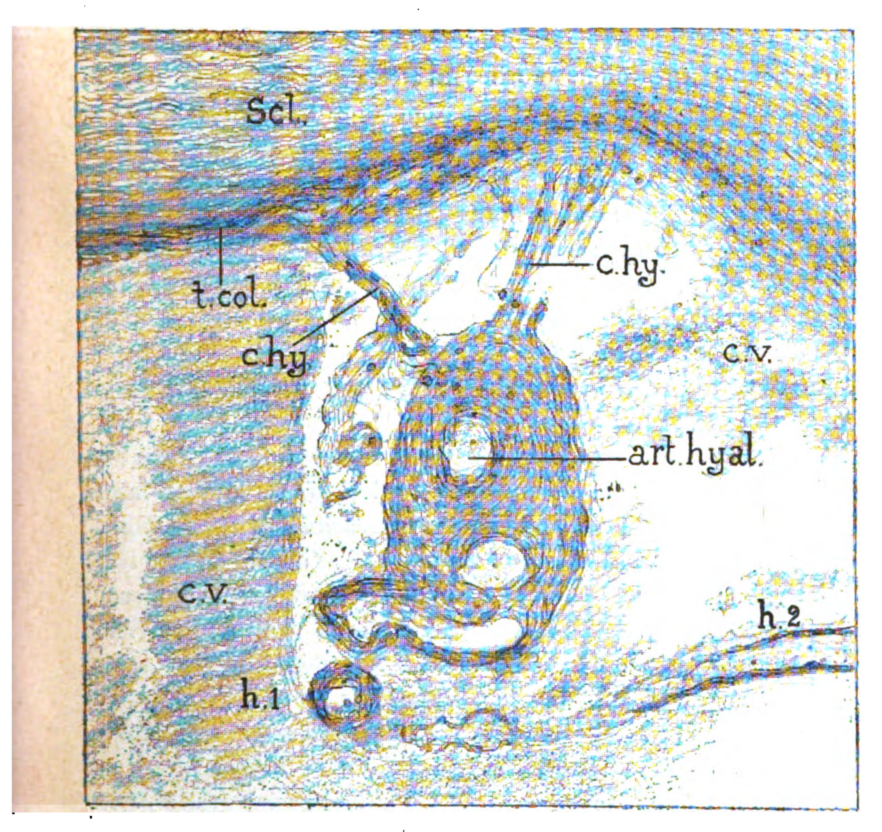


Fig. 2 (Zeiss, obj. D, oc. 2.)

Art. hyal. et *h. 1.* Artère hyaloïdienne, tronc commun, fournissant deux branches dont l'une *h. 2* est représentée. — *c. hy.* Rameaux hyaloïdiens. — *scl.* Sclérotique. — *c. v.* Corps vitré.

l'artère hyaloïde est constatée chez le nouveau-né à l'état de reliquat, est le côté nasal de la papille. C'est un point de repère fixe et constant.

Théoriquement, chez les cyclopes, la plupart nés avant terme, on peut se représenter l'artère hyaloïdienne commune placée

vers les parties centrales, antérieures de la corde optique, pourvu que l'invagination pédonculaire ait eu lieu. On ne saurait perdre de vue que l'on doit retrouver forcément ici les anomalies de distribution rétinienne observées dans les yeux colobomateux (1).

A cause de la non-invagination du pédoncule optique trahie par la situation même de l'artère hyaloïdienne, par l'absence de vaisseaux rétiniens d'ordre artériel et veineux et par la position de ce que nous désignerons tantôt sous le nom d'enclave neuroglienne, on conçoit que l'artère hyaloïde soit située plus avant — plus bas — que le point où l'on constate ici un reliquat du cordon pédonculaire primitif.

Cette situation, à un niveau plus bas, de l'artère hyaloïdienne, devenant artère centrale, est établie pour quelques yeux colobomateux. Dans certains colobomes dits « de la gaine du nerf optique », l'artère ne traverse pas la corde optique proprement dite, mais la gaine du nerf au-dessous du faisceau des fibres nerveuses.

L'artère hyaloïdienne est représentée, sur la figure 2, entourée d'un manteau connectif épais et déjà dégagée des lames internes de la sclérotique. Deux préparations plus bas (fig. 3) on voit ces lames enserrant la paroi proximale de l'artère. Il s'agit donc d'une coupe extrêmement oblique du vaisseau.

Sur la fig. 3 l'artère, sinueuse et reptante, fournit une artériole h^2, dirigée vers le centre bulbaire et reportée à droite sur la figure. Elle part du tronc h^1, dégagé du fourreau représenté sur la figure. On la retrouve sur quatre coupes. Dix coupes plus bas, surgit du tronc h^1 une deuxième artériole un peu moins forte que la première h^2. Elle prend la même direction. L'artère h^1 émet donc deux branches dirigées en avant (tronc commun et branches droite et gauche).

Une circonstance qui éclaire en partie la non-évolution du nerf optique, c'est l'absence du développement des fibres optiques.

Les fibres nerveuses surgissent, axones ou prolongements cellulifuges, des cellules ganglionnaires de la rétine pour se

(1) La question n'est pas à trancher sur les yeux de nos collections tératologiques conservés depuis des années dans l'alcool.



rendre vers le cerveau le long du pédoncule optique, tandis que les cellules gliales se transforment en éléments de soutien entre les fibres dont les premières apparaissent à la périphérie de la partie invaginée du pédoncule encore creux. Or, les cellules ganglionnaires ne sont pas à voir dans les parties non colobomateuses de la rétine, et malgré le mode de préparation

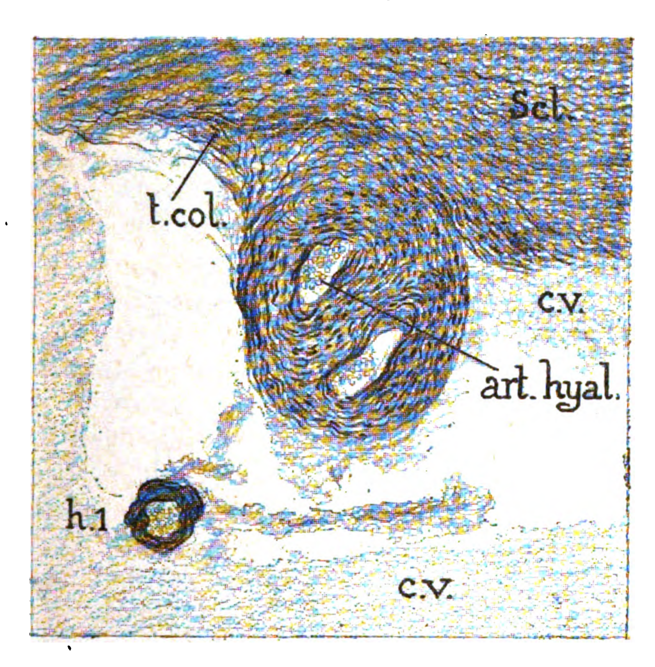


Fig. 3 (Zeiss, obj. 16 millim., oc. 8).

Art. hyal. et *h. 1.* Artère hyaloïdienne, tronc commun, en partie enclavée dans la sclérotique, entourée d'un manteau connectif. — *scl.* Sclérotique, lames internes. — *t. col.* Lame rétinienne rudimentaire tapissant le colobome du plancher oculaire. — *c. v.* Corps vitré.

de l'œil, on n'eût pas manqué sur les coupes horizontales de constater la présence des fibres nerveuses.

Le pédoncule pas même invaginé, puisque l'artère hyaloïde n'y a pas pénétré, reste donc constitué par les cellules primitivement cubo-cylindriques; leur prolifération engendre les éléments peu différenciés actuels de la neuroglie, éléments que ne séparent point les fibres nerveuses et qui ne sont guère disposés en série radiaires.

Comparons un instant ce qui se passe dans l'œil d'un anencéphale.

La figure 4 montre le nerf optique d'un anencéphale qui



FIG. 4 (environ 20 diam.).

N. o. Nerf optique rudimentaire et excavation centrale de la rétine (absence de papille). — *R.* Rétine (absence des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses). — *P. r.* Épithélium pigmenté de la rétine. — *Ch.* Choroïde. — *Scl.* Sclérotique. — *c. v.* Corps vitré. — *C. col.* et *K. col.* Canal et kyste colobomateux.

m'avait frappé par suite de la présence d'un colobome de l'iris.

Il existait un petit colobome du plancher oculaire, de 4 à 5 millim. de diamètre, quelque peu reporté du côté temporal et

séparé du point d'origine des artères rétiniennes par un pont de membranes oculaires normales. Au-devant du trou scléral (lumière transmise) la rétine présentait une excavation profonde. Sous le nerf optique l'angle de transition de sa gaine vers la sclérotique était occupé par une saillie globuleuse (1) (*K. col*), d'un diamètre moyen de 2 millim., appartenant moitié à cette gaine, moitié à la sclérotique. Ne dépassant guère la corde optique du côté nasal, elle faisait une légère saillie du côté temporal.

A son insertion à la sclérotique le nerf optique *n. o.* mesure, gaine externe non comprise, 1,3 millim., le chiffre normal étant, d'après Manz, de 3 millim.

Les vaisseaux centraux pénètrent dans le tronc optique à 5 millim. derrière le plan du trou choroïdien, pour se répandre, au niveau de ce plan, dans la rétine fortement excavée au-devant du nerf optique.

L'invagination du pédoncule optique s'est faite : l'artère centrale occupe sur une préparation voisine l'axe même du pédoncule.

Il n'existe pas de papille optique, le nerf et la rétine en étant dépourvus : de là l'excavation centrale.

Au pourtour du trou scléral les rapports normaux existent entre les membranes oculaires, même dans le canal *C. col*, où la rétine passe pour montrer ses couches de grains enchevêtrées au sein du sac ou recessus kystique *K. col.* L'épithélium pigmentaire descend dans une certaine étendue avec le feuillet interne de la rétine.

La notation « colobome de la gaine du nerf optique » semble applicable à ce cas que l'on peut tout aussi bien considérer comme une forme de colobome de la choroïde, puisque celle-ci est brusquement interrompue : l'anneau choroïdien présente un hiatus à sa partie inférieure pour livrer passage aux deux feuillets rétiniens.

En résumé, le nerf optique de l'anencéphalien est rudimentaire: il contient les vaisseaux centraux, mais point les fibres

(1) J'ai rencontré cette production — appelons-là kyste colobomateux — sur 5 yeux colobomateux, avec inclusion de rétine. Les dimensions variables atteignaient, dans l'un des yeux, celles du globe oculaire lui-même.

Compar. BOCK. *Die Colobome des Auges*, fig. 1 et 2, pl. I.

optiques. Les tissus neuroglien et vasculaire se sont relativement bien développés.

Il contraste par son volume avec le pédoncule optique, bien

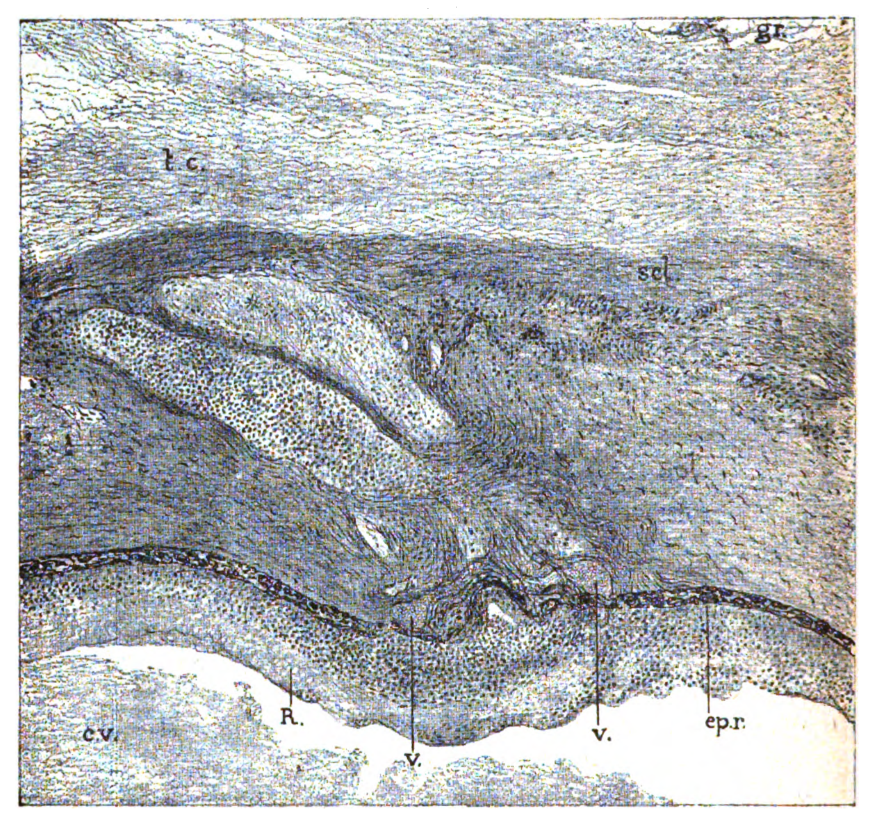


FIG. 5. (Zeiss, obj. 16 mm., oc. 8.) Réduction 2, 3.

Pédoncule commun rudimentaire ** représenté par deux agrégats d'éléments neurogliens. — *ep. r.* Épithélium pigmenté de la rétine. — R. Rétine. — *v. v.* Vaisseaux choroïdiens. — *c. v.* Corps vitré. — *t. c.* et *gr.* Tissu celluleux et graisseux de l'orbite séparé des agrégats ** par une lame de sclérotique *scl.*

plus rudimentaire encore, que l'on retrouve dans l'œil cyclopéen actuel. Un peu au-dessus de la marge supérieure du colobome du plancher on note, dans un certain nombre de coupes, une trentaine, l'existence de deux agrégats cellulaires allongés, tubulés, traversant la presque totalité de l'épaisseur des lames sclérales (fig. 5). Ils sont séparés du tissu connectif aréolaire

t.c—gr. adossé à la lame externe *scl.* de la sclérotique et s'avancent jusque près de l'épithélium rétinien, non interrompu, mais en partie décoloré.

Dans cette région, la lame interne de la rétine s'est développée avec les qualités qui lui sont assignées plus loin. Il existe un îlot de vaisseaux choroïdiens séparant de l'épithélium pigmenté les extrémités distales des deux agrégats en question, vaisseaux choroïdiens en rapport avec des vaisseaux ciliaires plongeant dans la sclérotique le long des deux agrégats.

Ainsi le pédoncule neuro-épithélial, neuroglien apparaît sous forme de tube cloisonné, comme dans la fig. 5, sur une vingtaine de préparations. Les coupes supérieures de l'agrégat d'abord parallèles au plan de la rétine et incluses dans la sclérotique, deviennentobliquesetquasi-axiales pour reprendre dans les coupes inférieures leur direction parallèle. Tant dans les premières que dans les dernières coupes, l'agrégat de forme irrégulière est enfermé dans les couches externes de la sclérotique. Dans les coupes supérieures et inférieures extrêmes, les cellules neuro-épithéliales apparaissent fusiformes et serrées. Il est des points, vers le centre du pédoncule, où, quelque peu distantes les unes des autres, ces cellules montrent des prolongements enchevêtrés formant spongieuse. Il s'agit là d'une différenciation des plus nettes en éléments neurogliens. Le noyau des éléments pédonculaires a les mêmes caractères que ceux des cellules des couches de granulation de la rétine. Là où ces éléments sont tassés, leur noyau est ou franchement coloré par l'hématoxyline, compacte, ou bien il devient granuleux et plus volumineux pour devenir ultérieurement incolore et hyalin. Le corps des cellules est, pour quelques-unes d'entr'elles, également plus volumineux et hyalin. Le cloisonnement des agrégats par des capillaires hyalins a surtout lieu pour celui de gauche, supérieur dans la coupe de la fig. 5.

La cloison séparant les deux agrégats disparaît vers leur extrémité distale pour se confondre avec le tissu scléral.

A ce niveau quelques traînées de cellules neurogliennes fusiformes atteignent, en traversant le tissu mésodermique intercalé, jusqu'au feuillet pigmenté de la rétine, mais en pas-

sant entre les vaisseaux choroïdiens développés en forme d'îlot vasculaire, V, V, fig. 5, interposé entre le pédoncule et les feuillets de la rétine. Le passage entre les éléments connectifs de la sclérotique et le plexus choroïdien s'opère à angle droit et n'est à constater que sur un très petit nombre de préparations en série (cinq à six). Même observation pour le contact avec les cellules pigmentées du feuillet externe de la rétine. La couche de ces dernières n'est guère interrompue : elles se sont plus ou moins pigmentées, quelques-unes sont aussi déjetées et atrophiées par suite de l'interpollation du tissu mésoblastique, créant entre l'extrémité distale du pédoncule et le feuillet pigmenté une assise connective et vasculaire. Les vaisseaux dilatés sont contigus aux cellules épithéliales atrophiées. Il n'y a d'ailleurs que quelques éléments isolés du pédoncule qui arrivent aux cellules épithéliales pigmentées. Un hiatus épithélial existe toutefois, livrant passage au tissu neuroglien de soutien de la rétine, plus accentué en face du pédoncule ; ce tissu paraît s'engager entre quelques cellules distales du pédoncule, mais ce fait, à constater sur trois préparations consécutives seulement, indique les liens très imparfaits de la rétine et du pédoncule optique primitif. Il répond d'ailleurs à un rapport secondaire survenu par le fait de l'hyperplasie du tissu de soutien du feuillet interne de la rétine.

Le pédoncule commun de la vésicule oculaire commune n'a pu se relier au feuillet distal ou interne du calice oculaire par suite de sa non-invagination, tandis que le feuillet de la vésicule primitive s'invaginait et se dédoublait correctement. Primitivement creux, le pédoncule s'est comblé par la prolifération de sa paroi ; il est demeuré en rapport avec le feuillet proximal ou externe de la vésicule invaginée qui s'est chargé de pigment au niveau du pédoncule.

Les faits histologiques avancés — absence d'invagination des pédoncules optiques fusionnés (1), non-pénétration de fibres optiques le long du pédoncule commun — jettent du jour sur l'état rudimentaire du nerf optique et ses rapports avec l'œil.

---

(1) Comp. E. Bock. *Die angeborne Colobome des Auges*, p. 160 : « Au début les pédicules creux des vésicules oculaires sont contigus et partiellement fondus en une pièce unique... »

La séparation de son extrémité distale d'avec ce dernier doit être attribuée à l'absence de pénétration de l'artère hyaloïdienne, aux rapports anormaux ainsi déterminés avec la paroi oculaire, rapports que la formation ultérieure du mésoblaste à cet endroit a rendus plus précaires ; on n'est pas loin d'une séparation complète du pédoncule et de la vésicule oculaire.

Quant à la raison qui ne fait découvrir aucune portion du pédoncule proximal intra-orbitaire *dans l'abondant tissu connectif* rétro-oculaire, il faut compter ici avec la disparition *en un point*, par atrophie simple, du tube pédonculaire dont la majeure partie se retrouve proliférée, dans le tissu mésoblastique enserrant ultérieurement la coque oculaire sous forme de sclérotique.

Le lien avec la vésicule cérébrale s'est rompu dans la continuité du tube, très court chez les cyclopes (1) : au point de vue de la disparition de sa portion intra-orbitaire, il faut penser aux facteurs dynamiques déterminés par la rencontre des tissus mésodermiques vasculaires évoluant derrière les vésicules oculaires confluées. On songera aussi à une aplasie originelle des cellules entrant dans la composition de cette partie du pédoncule primitif. Les forces mécaniques qui interviennent ici ont leur point de départ dans l'absence de développement en largeur de l'extrémité antérieure du tube neural.

Une question importante dans le cas actuel est le mode de vascularisation de la rétine.

D'une façon générale on peut affirmer que la rétine, sur les particularités de laquelle il sera insisté plus loin, est très peu vasculaire. On ne constate que des capillaires dans les parties extra-colobomateuses.

La rétine est avasculaire dans les territoires colobomateux comme elle l'est au début de sa formation normale. On sait que tous les vaisseaux rétiniens croissent de la surface tournée vers le corps vitré dans la rétine embryonnaire, et ne sont

(1) J'ai noté ailleurs l'état parfois très rudimentaire chez les cyclopes de ce nerf alors que les fibres optiques y existaient et que les vaisseaux centraux y ont pénétré.

pas en rapport avec les vaisseaux hyaloïdiens qui disparaissent.

La matrice du système vasculaire rétinien embryonnaire réside dans la *membrane vasculaire de la rétine*. Les trabécules d'abord pleins du réseau formé par cette membrane se canalisent et sont alimentés par les vaisseaux existants au point d'entrée du nerf optique, vaisseaux provenant des ciliaires.

Pour Schulze (1), le système cilio-rétinien recevrait tôt ou tard le sang de l'artère enclavée au sein du nerf optique, c'est-à-dire de l'artère centrale de la rétine qui a primitivement desservi le corps vitré et le cristallin sous le nom d'artère hyaloïde. Toute la portion distale, antépapillaire de celle-ci disparaît. Les branches toutes artérielles n'ont rien de commun avec les vaisseaux rétiniens dont le développement est relativement tardif.

Un rapport de l'artère centrale avec ceux-ci n'a pu s'établir dans l'espèce, cette artère n'ayant pu se former.

Je n'ai pu, d'autre part, constater que les branches ciliaires, en avant ou sur les côtés des pédoncules, aient fourni des rameaux à la rétine. Des vaisseaux cilio-rétiniens primitifs ne peuvent être découverts à ce niveau situé, ainsi qu'il a été dit, au-dessus du colobome dans une région où le fond de l'œil est pigmenté de par l'existence du feuillet externe de la vésicule oculaire, la choroïde étant absente ou très rudimentaire. C'est que les ciliaires courtes pénétrant dans les lames sclérales au pourtour des pédoncules pour former la plaque de choroïde dessinée au-devant d'eux (fig. 5), se répandent irrégulièrement vers la périphérie, le long du feuillet externe, des segments de sclérotique recouvrant celui-ci sans interposition de vaisseaux. Au surplus, des éléments connectifs pigmentés de la choroïde ne sont pas à percevoir. (*A suivre.*)

---

(1) *Zür Entwicklungsgeschichte des Gefässystems im Saugethier-Auge*. Leipzig, 1892.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Wiestnik ophtalmologii.

Analysé par le Dr **Eliasberg** *(Suite)* (1).

DEBOGORY MOKRIEVITCH. — *Du traitement de la conjonctivite gonnorrhéique par l'irrigation permanente et la cautérisation par des solutions fortes de nitrate d'argent.*

Voici les conclusions de l'auteur, qu'il a tirées de ses observations faites sur 11 malades adultes, atteints de gonnorrhée conjonctivale dont le diagnostic clinique fut confirmé par la constatation du gonocoque de Neisser dans le pus.

1. Le traitement de la conjonctivite blennorrhagique par l'irrigation permanente combinée avec la cautérisation avec des solutions fortes de nitrate d'argent (5 p. 100 — 25 p. 100) donne de meilleurs résultats comparativement aux autres modes de traitement.

2. L'affection de la cornée survient plus rarement en se servant de l'irrigation permanente.

3. L'irrigation permanente agit mécaniquement en emportant le pus, les microbes et leurs produits, et *eo ipso* prévient les altérations de la cornée.

4. On ne doit pas se servir pour l'irrigation de liquides antiseptiques irritants (l'auteur se sert à cet effet de sublimé au dix-millième et de l'acide borique au cinquantième).

5. Les douleurs spontanées disparaissent vite, sous l'influence de l'irrigation, de même que la sensation de chaleur et de cuisson.

6. Lors de l'application de l'irrigation permanente, on a rarement besoin d'avoir recours à la canthoplastie et autres procédés opératoires.

7. La cautérisation par des solutions fortes de nitrate d'argent diminue grandement la sécrétion conjonctivale et est bien supportée par les yeux.

Qu'il nous soit permis tout d'abord de faire remarquer à notre auteur que ses conclusions, tirées d'un nombre aussi insignifiant de cas, ne peuvent pas être prises en sérieuse considération. Les résultats favorables obtenus par lui pourraient bien être attribués à ce phénomène encore inexpliqué, qu'on désigne sous le nom de « séries heureuses ». Ensuite l'auteur semble ignorer les travaux de Terson, de Kalt et de Burkhardt sur le traitement de la blennorrhagie par l'irrigation permanente. Autrement, il en aurait fait mention

(1) Voir n° précédent, page 753.

et n'aurait pas combiné l'irrigation avec la cautérisation, parce que les auteurs précités ne se sont servis que de l'irrigation sans avoir recours à la nitratation.

A propos de cautérisation, nous nous permettons de faire remarquer à l'auteur, qu'il a eu tort d'avoir recours aux solutions trop fortes allant jusqu'au quart, puisque tous les auteurs sont d'accord, qu'une solution de 2 1/2 à 3 p. 100 appliquée bi-quotidiennement à la conjonctive mise largement à nu, suffit dans tous les cas. (Voir surtout la communication d'Abadie, faite à la Société d'ophtalmologie de Paris.)

J. Günsbourg. — *Observations ophtalmologiques.*

1° Plusieurs cils sous la conjonctive bulbaire.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, chez lequel 3 semaines avant qu'il se fût présenté chez l'auteur, une paillette de fer rouge incandescente est venue se heurter contre le grand angle de l'œil gauche. Dix jours après l'accident, une petite grosseur s'y est formée, qui a été prise pour une phlyctène. En examinant de près la grosseur, l'auteur s'est aperçu que trois cils en émergeaient de la circonférence supérieure.

La conjonctive recouvrant la grosseur fut divisée en deux par une incision horizontale, et sans aucune difficulté on a extrait de l'épaisseur de la grosseur 3 cils longs et 2 courts, dépourvus de bulbes. Les suites de l'intervention furent des plus simples, une restitution ad integrum ayant eu lieu au bout de peu de jours.

2° Un cil dans la chambre antérieure.

Dans ce cas, il s'agit d'un garçon de 11 ans qui fut heurté contre la fenêtre trois mois avant qu'on fût venu chercher l'auteur. Un prolapsus de l'iris s'étant produit, le garçon a été apporté à l'hôpital où le prolapsus fut enlevé. Actuellement on aperçoit nettement dans la chambre antérieure un cil qui la traverse en entier d'en haut et de dehors en bas et en dedans. A la loupe, on voit que le bout supérieur du cil s'est insinué dans l'angle de la chambre antérieure et le bout inférieur s'appuie sur la membrane pigmentée qui oblitère le colobome opératoire. La pupille est immobile, le cristallin en grande partie opacifié. Il peut à peine compter les doigts au-devant de l'œil.

L'opération proposée ne fut pas acceptée.

3° Localisation anormale très rare du cil. A ce propos, G. rapporte l'observation d'une jeune femme de 27 ans, chez laquelle on constate sur la limite du tiers externe et moyen de la paupière supérieure de l'œil droit une petite élévation ovalaire des dimensions d'un grain de millet.

Dans l'épaisseur on voit par diaphanéité sous l'épiderme les contours d'un cil sous une ligne bleu noirâtre. Le cil tout entier se trouve sous la couche épidermoïdale. A l'aide d'un large cystotome,

l'auteur fit une incision dans l'épiderme à côté du cil, le saisit avec le même instrument et en fit l'extraction au moyen d'une pince. Il est à remarquer que la malade présenta le même phénomène à deux reprises dans l'intervalle de quelques années sur la paupière supérieure de l'œil gauche.

4° Un cas de névrite rétrobulbaire à rechute.

LAZAREFF. — *Compte rendu annuel des maladies des yeux, observées à l'hôpital provincial de Byéloff.*

SNÉGUIROFF (*assistant de la clinique ophtalmologique de la faculté de Moscou*). — *Quarante jours de pratique oculistique.*

Prof. EVETZKY. — *Recherches ultérieures sur des sarcomes intra-oculaires.*

Nous en donnerons une analyse, autant qu'un article de telle érudition s'y prête, quand il sera terminé.

GUNSBOURG. — *Les rayons Roentgen, appliqués dans le but de rechercher des corps étrangers dans l'œil.*

L'auteur s'est servi des rayons X dans 2 cas, dont le premier, ayant trait à un maréchal-ferrant qui avait reçu une blessure dans l'œil gauche il y a quatre mois en frappant avec le marteau sur du fer rouge, laissait supposer presque sûrement la présence d'un corps étranger dans l'œil. En effet, dans le secteur inférieur de la cornée on constata, au milieu d'une opacité ovulaire, longue de 4 millim. et large de 3 millim., la présence d'un triangle noir, la base tournée vers la pupille et le sommet vers le limbe cornéen. En touchant la cornée en cet endroit avec une sonde métallique on avait l'impression d'un corps solide logé dans l'épaisseur de la cornée ou sous cette membrane. Fond de l'œil inéclairable ; le patient compte les doigts à 25 centim. de l'œil, pas de phénomènes d'irritation.

Dans le second cas, il s'agissait d'un serrurier âgé de 17 ans, qui s'est présenté deux jours après l'accident, une paillette d'acier s'étant heurtée contre l'œil. Plaie perforante dans la partie intérieure de la cornée droite avec hernie de l'iris. A l'ophtalmoscope, on voit une traînée grisâtre ayant l'aspect d'un cône se dirigeant du bord inférieur de la pupille vers le pôle postérieur de l'œil. Le fond de l'œil à peine éclairable ; il compte les doigts à 2 mètres. Pour l'application des rayons X, l'auteur se sert de la pile de Rumkhorf donnant une étincelle de 22 centim. et du tube de Croocks donnant une étincelle de 8 centim. de longueur. La force électro-motrice = 20 volts.

A part cela, l'auteur s'est servi d'un appareil construit d'après le principe de celui de Contremoulins pour la recherche des balles

Les expériences ont été conduites de la sorte, que le crâne s'est trouvé éclairé dans le diamètre bi-temporal, le tube de Croocks étant appliqué à une tempe et la plaque sensible à l'autre. La durée de l'exposition, aux rayons X doit, d'après l'auteur, être de *12 minutes*.

Dans le premier cas, la Roentgénisation a donné un résultat positif, dans le second un résultat négatif. Dès lors, l'auteur a fait une incision dans la cornée et a extrait de l'œil une paillette de fer de forme triangulaire, dont le sommet, qu'on voyait par diaphanéité à travers la cicatrice cornéenne sous forme d'un point noir, était situé dans les couches postérieures de la cornée et la base dans l'épaisseur du cristallin.

La base du triangle = 5 millim., la hauteur 3 millim. 1/2 ; le poids du corps étranger = 1 milligr.

MARKOFF. — *Endarteritis obliterans arteriæ centralis retinæ diffusa.*

Sous ce titre, M. rapporte l'observation d'un paysan de 60 ans, qui s'est présenté à la clinique de l'Université de Kharkoff à cause de la perte subite de la vue de son œil gauche. A l'ophtalmoscope, on constate : pupille petite, pâle des 2 côtés, les vaisseaux tortueux à droite, sans autre altération ; veines normales ; à gauche, on constate à l'image droite une dilatation très accusée des veines, œdème de la rétine surtout accusé du côté temporal ; les artères ont l'aspect de traînées roses excessivement minces ; la fovea centralis se présente sous l'aspect caractéristique de l'embolie centrale de la rétine ; *V* de cet œil = 2/200 ; champ visuel très rétréci. Dans les commémoratifs, rien de bien caractéristique. Notre auteur est d'avis qu'il s'agit ici d'une affection des vaisseaux rétiniens, dont le point de départ serait la tunique interne, et assimile cette affection au processus pathologique étudié par Thomas dans l'artériosclérose générale.

Cette affection des vaisseaux rétiniens se distinguerait de la sclérose ordinaire par sa symétrie, son rétrécissement *rainiforme* de la lumière des vaisseaux atteints, l'absence des hémorrhagies, des nodosités et parce qu'elle ne se termine jamais par l'athéromatose. Le traitement de cette affection est analogue à celui dont on fait usage dans la chirurgie générale, à savoir déplétions sanguines, repos, galvanisation, nitrate d'amyle, les iodures et les salicylates à l'intérieur. Dans l'espèce, l'auteur n'a vu aucun effet ni de la galvanisation, ni du nitrate d'amyle, dont l'inhalation était accompagnée de quelques accidents désagréables. En revanche, le Heurtloup répété à 3 reprises et combiné chaque fois avec un séjour dans l'obscurité, a produit un effet excellent, la vue étant montée après la troisième déplétion sanguine, à 3/25, ce qui, en prenant en considération la cataracte commençante, ne laisse presque rien à désirer. En même temps le champ visuel est redevenu normal, l'œdème

rétinien a disparu, la fovea centralis a repris son aspect normal. Cette amélioration se maintient.

BRJOSOVSKY. — *Compte rendu annuel des maladies des yeux, observées au dispensaire de Tersin (gouv. de Baratow).*

BYÉLILOVSKY. — *Compte rendu de ma pratique oculistique de fin janvier 1897 à fin janvier 1898.*

Professeur EVETZKY. — *Recherches ultérieures sur les sarcomes intra-oculaires* (fin).

Nous regrettons vivement de ne pas pouvoir donner une analyse détaillée de cet article, très documenté aussi bien au point de vue clinique, que, surtout, au point de vue de l'histologie pathologique.

L'auteur a étudié à fond huit cas de sarcomes plats (*Flöchen-sarcome* des auteurs allemands). Les sarcomes de cette espèce peuvent occuper tout le système uvéal ou une partie, la néoplasie étant partielle ou totale. Des sarcomes occupant toute la partie donnée du tractus uvéal sont très rares. Aussi le cas de l'auteur, où le sarcome en question occupait tout l'iris et le corps ciliaire, est-il *unique* dans son genre. Les sarcomes partiels sont plus fréquents. Cette espèce de sarcome peut se développer comme récidive après l'extirpation d'un sarcome ordinaire. Ainsi dans un cas de l'auteur le sarcome a débuté comme un sarcome circonscrit de l'iris, qui après l'extirpation récidiva sous l'aspect d'une néoplasie sarcomateuse diffuse de tout l'iris et du corps ciliaire. Quant à la structure interne de cette sorte de tumeurs, ce sont des sarcomes tantôt à cellules rondes, tantôt des myxo-sarcomes. E. ne peut pas souscrire à l'affirmation du professeur Fuchs, à savoir que ces sarcomes diffus commencent par une irido-cyclite, qui à la longue amènerait l'atrophie de l'œil. Pour ce qui est de la durée de la maladie, elle varie dans les observations de l'auteur de quelques mois jusqu'à 9 ans. Parmi les cas rapportés par l'auteur, un surtout mérite une attention toute particulière, celui notamment, où l'iris et le corps ciliaire ont été *totalement* envahis par le néoplasme. Dans ce cas, où l'examen histologique a montré une dégénérescence complète de la membrane irienne, les symptômes cliniques, à savoir : gonflement, opacité, une certaine décoloration (l'iris paraissait plus foncé) de l'iris, l'absence de la réaction à la lumière ont été attribués au glaucome d'autant plus que la surface en était lisse et la chambre antérieure avait sa profondeur normale. Dans ce cas, le sarcome diffus présentait une récidive d'une tumeur extirpée onze ans auparavant.

Pour plus de détails, nous renvoyons au travail original.

VARCHAVSKY. — *Résultats de l'examen des yeux des élèves du gymnase de Koutaïs (Caucase).*

Le gymnase est situé dans un bâtiment ne satisfaisant pas aux exigences de l'hygiène scolaire moderne.

Le nombre des élèves examinés =572, dont 372 indigènes d'origine Grousire, 181 Russes et 19 Israélites. Dans ce nombre, il y a eu 29 anisométropes (5 p. 100 du nombre total). Les 1,144 yeux examinés ont été partagés de la manière suivante : $E = 835$ (73 p. 100) ; $H = 165$ (14,5 p. 100) ; $M = 89$ (7 p. 100); $As = 55$ (4,8 p. 100). Quant à la répartition des différents modes de réfraction dans les classes, on constate que l'hyperopie va diminuant (15 p. 100 dans la première classe, 7,06 p. 100 dans la dernière), tandis que la myopie va augmentant (dans la première classe = 0, dans la dernière 26,4 p. 100).

L'acuité visuelle (V) = 5/4 dans 19,9 p. 100 du nombre total; V = 1 dans 70,9 p. 100 ; V = 0,9 — 0,6 = 6 p. 100; V = 0,50 — 0,10 = 2,2 p. 100, la meilleure acuité visuelle ayant été observée chez les emmétropes, la plus basse chez les astigmates (même après la correction). La myopie *moyenne du gymnase* = 1,83 D, la myopie moyenne des élèves russes = 2,44 D, Grousines = 2,33 D, les israélites = 2,13 D.

Le staphylôme postérieur a été observé dans 13 yeux (14,6 p. 100 de tous les yeux myopes). L'auteur n'a vu aucun cas de trachome chez les élèves examinés; le trachome comme maladie endémique étant rare dans le pays.

L'auteur a observé en tout 4 cas de strabisme convergent (0,7 p. 100) et 2 cas de strabisme divergent (0,35 p. 100).

SNÉGUIROFF (assistant de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Moscou). — *Sur l'influence de l'holocaïne dans la diffusion du suc conjonctival dans la chambre antérieure.*

De ses expériences, faites sur 11 lapins, l'auteur déduit les conclusions suivantes :

1° Une solution de 1 p. 100 d'holocaïne produit une irritation peu prononcée sur la conjonctive en laissant la cornée intacte.

2° La même solution en agissant sur la conjonctive pendant cinq minutes, accentue d'une manière très sensible la diffusion dans la chambre antérieure.

3° Cette solution au centième produit sur la diffusion un effet beaucoup plus sensible que les solutions de cocaïne usitées couramment dans la pratique.

4° Combinée avec les collyres d'atropine et d'ésérine, l'holocaïne pourrait être très utile et remplacer la cocaïne avec succès, surtout dans les affections de la cornée et lors d'une augmentation de la tension intra-oculaire.

VARCHAVSKY. — *Cas d'hémorrhagie entre le corps vitré et la rétine* (hémorrhagies prérétinales).

GUNSBOURG. — *Kyste séreux de l'orbite.*

A ce propos, G. rapporte l'observation d'une personne, âgée de 38 ans, qui présentait du côté de l'œil droit, une tumeur dont les débuts remontaient à six mois. *Status præsens.* La paupière supérieure du côté droit est abaissée et poussée en avant par une tumeur se trouvant au-dessous. En faisant regarder en avant la malade, on constate que la tumeur surplombe le tiers supérieur de la cornée. La paupière supérieure se laisse facilement ectropionner et alors on s'aperçoit que la grosseur, des dimensions d'un œuf de pigeon, se dirige du fornix parallèlement à la fente palpébrale. La conjonctive couvrant la tumeur est mobile, et, sans être gonflée, est très distendue et hyperhémiée. Au toucher, on constate que la grosseur a des parois très minces à contenu liquide.

Les mouvements de l'œil droit sont conservés dans toutes les directions, de même que la vision binoculaire V = 1. On a tout d'abord diagnostiqué un échinocoque sous-conjonctival, et pour s'en assurer une ponction exploratrice a été faite. Le liquide retiré était d'une couleur jaune-paille, demi-transparent, contenant de fort petites molécules en suspens. Mais à l'examen au microscope on n'a trouvé ni crochets ni scolex.

Alors séance tenante l'auteur a pratiqué sous cocaïne la dissection du kyste qui était enfoncé dans l'orbite jusqu'à une profondeur de 3 centim. L'auteur n'est parvenu à réséquer que les deux tiers du kyste.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. Jusqu'à présent, quatre ans après l'opération, il n'y a pas eu de récidive.

GUNSBOURG. — *Cancer primitif de la conjonctive.*

A ce propos, G. rapporte l'observation d'un malade âgé de 42 ans, qui était atteint d'une tumeur du grand angle de l'œil faisant saillie à travers la fente palpébrale entr'ouverte, dont les débuts remontaient à 10 mois. *Status præsens. Œil droit :* paupière inférieure du côté nasal, un peu ectropionnée et soulevée par une néoplasie gris rougeâtre à surface lisse, saignante. Cette tumeur, de la forme d'une poire, était intimement adhérente à la conjonctive, avec laquelle elle fait corps ; cornée, iris, fond de l'œil normaux. V. = 1. Extirpation de la néoplasie ; suites de l'opération des plus simples ; mais au bout de dix mois, récidive, dont le point de départ fut la cicatrice de l'ancienne plaie opératoire. Cette fois la tumeur a eu la même forme et a revêtu le même caractère que la néoplasie primitive. De nouveau, extirpation ; les suites de l'opération aussi bonnes qu'antérieurement. Au bout d'un an pas de récidive. Au microscope on constate la structure caractéristique du carcinome.

DERJAVINE. — *Chancre induré primitif de la conjonctive de la paupière supérieure.*

Dans ce cas le diagnostic fut confirmé par explosion des phénomènes de syphilis secondaire sous la forme des roséoles, disséminées sur tout le corps, et de plaques muqueuses dans la gorge à peu près six semaines après l'apparition de l'accident primitif. Le sujet, âgé de 22 ans, ayant nié tout rapport sexuel, la porte d'entrée de l'infection n'a pu être élucidée. D., faute de mieux, invoque l'expression digitale des granulations subies par le malade ayant souffert de trachome. A ce propos, D. recommande de pratiquer l'expression des follicules au moyen de pinces appropriées, qui peuvent être mieux désinfectées que les ongles.

GUNSBOURG. — *Un cas de tuberculose primitive de l'iris.*

Le diagnostic n'ayant été fait que *de visu*, le malade n'ayant pas consenti à l'opération, les raisons invoquées par l'auteur en faveur de son opinion ne nous paraissent pas convaincantes, d'autant plus que la phtisie bacillaire n'existe pas dans la famille, le malade lui-même n'en présentant pas le moindre indice.

II. — Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1898.

Analyse par le Dr **Henri Coppez** (Bruxelles) (*fin*) (1).

EWETZKY. — *Sur le lipodermoïde semi-lunaire de la conjonctive.*

L'auteur a observé cinq cas de cette espèce. Il s'agit d'une petite tumeur, non adhérente, siégeant à la partie externe de la conjonctive bulbaire, et dont la concavité regarde le limbe. Cette tumeur ressemble assez bien au pli semi-lunaire. Elle est congénitale, se développe lentement.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit de lobules graisseux enveloppés dans une capsule analogue à la peau : éléments épithéliaux, tissu sous-épithélial composé de faisceaux conjonctifs, follicules pileux, glandes sébacées.

MOLL. — *Sur l'ophtalmie sympathique.*

Moll a inoculé par la voie sanguine le bacille pyocyanique à toute une série d'animaux. Si l'on a lésé un œil, on retrouve le bacille dans la chambre antérieure aussi bien de cet œil que de l'autre. Si l'on n'a pas lésé l'œil, la chambre antérieure demeure stérile.

---

(1) Voir n° précédent, p. 763.

WESTHOFF. — *Trois maladies oculaires rares.*

1. Iritis suppurative après l'emploi d'iodure de potassium. Un homme de 37 ans eut à deux reprises, après l'emploi d'iodure de potassium (1 gr. 50 à 2 gr. par jour), une iritis suppurative, sans aucun autre phénomène, à part quelques pustules sur le dos.

2. Staphylôme congénital de la cornée gauche avec atrophie de l'œil droit.

3. Pigmentation de la conjonctive. Une vieille femme de 77 ans présentait une pigmentation anormale de la partie de la conjonctive bulbaire exposée à l'air. Cette pigmentation s'était étendue à la cornée où elle avait coloré en brun l'arc sénile. Il y avait de très fins dépôts de pigment dans toute l'étendue de l'épithélium cornéen. Les caroncules étaient tout à fait noires. Aucune cause connue.

STEINHEIM. — *Epicanthus avec ptosis héréditaire.*

HAMBURGER. — *Contribution à la manométrie de l'œil.*

L'auteur a fait construire un manomètre différentiel qui indique les plus faibles différences de pression entre la chambre antérieure et le corps vitré. Il a expérimenté sur des lapins curarisés.

Les recherches démontrent que dans l'espace vitré et dans la chambre antérieure du lapin vivant, la pression est absolument la même. Si l'on modifie la pression dans l'un de ces espaces, l'équilibre se rétablit si rapidement que le manomètre ne marque aucun changement.

PRAUN. — *Avancement musculaire avec division du muscle.*

L'auteur divise le tendon et une partie du muscle dans le sens de leur longueur et insère les deux parties respectivement au-dessus et au-dessous de la cornée.

Il n'y a plus de différence de niveau; l'avancement est très marqué.

Ce procédé n'est autre que celui de Valude.

LINDE. — *Tramway électrique et sidéroscope d'Asmus.*

Les voies électriques influencent à plus de 50 mètres le sidéroscope, par les courants souterrains. A Lubeck, l'aiguille du sidéroscope ne reprend son immobilité qu'à partir d'onze heures et demie du soir, quand on interrompt le courant à l'usine centrale.

L'éclairage électrique n'a pas d'action sur le sidéroscope. Le courant passe dans des fils parfaitement isolés.

LOSSHAFT. — *Exophtalmie périodique de l'œil droit par l'abaissement de la tête.*

Ce cas fait partie de ceux décrits par Jean Terson sous le nom



d'exophtalmie et d'enophtalmie alternantes. A noter le détail suivant : pendant l'exophtalmie, les vaisseaux rétiniens étaient presque complètement exsangues, d'où abaissement considérable de l'acuité visuelle.

Il s'agit d'une dilatation variqueuse des veines orbitaires avec atrophie du tissu graisseux.

ELLERHORST. — *Un cas de décollement traumatique de la rétine.*

Un homme de 32 ans avait reçu sur l'œil droit une pierre grosse comme une noix: plaie de la cornée, prolapsus irien, luxation sous-conjonctivale du cristallin. L'œil gauche, normal extérieurement, présente un vaste décollement de la rétine avec déchirure de cette membrane. Il faut admettre que la commotion produite par la pierre s'est propagée à l'œil gauche par les parois osseuses et qu'elle a déterminé ainsi le décollement de la rétine.

HJORT. — *Sur le traitement à ciel ouvert des opérés de cataracte.*

L'auteur continue à se louer de sa méthode. Sur 118 extractions, il n'a perdu qu'un œil par infection de la plaie. D'après lui, cette infection ne serait produite aussi bien avec que sans bandeau.

AHLSTRÖM. — *Sur la luxation traumatique de la glande lacrymale.*

Ces cas sont très rares. Celui d'Ahlström serait le cinquième publié. Il s'agit presque toujours de très jeunes enfants. La plaie profonde intéresse la peau et le fascia tarso-orbitaire. Ce sont les jeunes enfants qui présentent le plus souvent cette lésion, parce qu'ils ont la glande moins solidement fixée que les adultes et qu'ils tombent plus maladroitement. Une hémorrhagie orbitaire peut contribuer à expulser la glande de sa loge.

L'extirpation de la glande luxée n'a point amené de trouble dans la sécrétion lacrymale. On n'a jamais noté de xérosis.

ROTHENPIELER. — *Cyclite secondaire métastatique.*

Un homme de 34 ans était atteint de chancre mou à la verge, avec bubons. Peu après éclata une cyclite purulente monolatérale. La thermo-cautérisation du chancre et le curettage des bubons amenèrent une rapide amélioration de la cyclite. Une nouvelle suppuration ganglionnaire eut pour conséquence une nouvelle poussée de cyclite laquelle guérit comme la première. L'état général demeura toujours bon.

L'auteur se demande si l'affection oculaire est due à une embolie microbienne, à un envahissement de l'organisme par les toxines ou à une cause purement réflexe. Aucune de ces hypothèses, qu'il discute longuement, ne le satisfait complètement.

Ballaban. — *Un cyclochrome.*

C'est un nouvel appareil qui permet le changement rapide des couleurs sur le curseur du périmètre.

Kostër. — *Remarques sur la manométrie de l'œil.*

Article critique au sujet des travaux de Hess et Heine et de Hamburger, dont il ne considère pas le manomètre différentiel comme suffisamment précis.

Szulislawski. — *Sur l'emploi en oculistique du vasogène iodé et iodoformé.*

La peau saine absorbe le vasogène iodoformé plus facilement et plus abondamment que le vasogène iodé.

On n'introduit par le procédé de l'auteur (frictions au vasogène) que de petites quantités d'iode dans l'organisme. Mais l'iode introduit de la sorte séjourne longtemps dans le corps ; son élimination est lente. Ainsi en théorie, l'emploi du vasogène iodé et iodoformé en frictions se justifie entièrement et les résultats obtenus jusqu'ici en pratique permettent de conseiller l'emploi de ce produit pour suppléer à l'administration interne de l'iode.

Les recherches faites au sujet de l'emploi local de ce médicament sur la conjonctive n'ont pas donné de résultats satisfaisants et il n'y a pas lieu de les poursuivre.

Moll. — *Études de bactériologie expérimentale sur l'ophtalmie sympathique.*

Quand on infecte un animal par la voie sanguine avec un bacille bien caractérisé (bacille pyocyanique), l'irritation d'un œil permet de retrouver le bacille dans l'humeur aqueuse des deux yeux. Les expériences de contrôle, sans irritation oculaire, démontrent que, dans cette condition, les chambres antérieures demeurent stériles.

Après narcose et désinfection de l'œil (chez le lapin), Moll fait une incision au limbe et introduit un morceau de cuivre, d'environ un millim. et demi de long bien stérilisé.

Il enfonce le corps étranger dans l'iris, désinfecte encore une fois et suture les paupières. Mell a également injecté de la nicotine dans le corps vitré, mais les animaux succombaient en une demi-heure par paralysie du cœur. Il s'est également servi d'huile de croton (une demi-goutte dans le corps vitré).

L'animal réveillé, on injecte dans la veine de l'oreille un demi-centimètre cube d'une culture sur bouillon de bacille pyocyanique. La culture doit être âgée de 24 heures, à la température ordinaire de la chambre.

Les résultats obtenus par Moll plaident pour la théorie nerveuse de l'ophtalmie sympathique et surtout pour la théorie modifiée

(Schmidt-Rimpler, Bach, Panas). L'irritation partie du premier œil prédispose le second à recevoir l'ophtalmie sympathique. Celle-ci se déclare quand des substances nocives, bactériennes ou chimiques, pénètrent dans le sang.

Cette théorie permet de comprendre les grandes différences de temps qui séparent la blessure de l'ophtalmie sympathique. La blessure met simplement l'individu en état de réceptivité. On comprend également pourquoi l'ophtalmie sympathique débute tantôt par le segment antérieur, tantôt par le segment postérieur.

TAMAMCHEF. — *Conjonctivite diphtérique ou nécrotique. Traitement de la diphtérie de l'œil par l'iodoforme.*

L'auteur prétend avoir traité et guéri neuf cas de diphtérie vraie par le lavage au formol (solutions de 0,1 à 0,5 pour 200), combiné avec des pulvérisations d'iodoforme. Ces manœuvres ne sont répétées que toutes les vingt-quatre heures, l'œil étant bandé le reste du temps. A l'intérieur, de la quinine.

On ne pourrait, à notre avis, assez relever des articles comme celui de Tamamchef. Ce sont là des travaux rétrogrades et nuisibles. Nous savons tous que le formol et l'iodoforme, surtout employés de la façon citée plus haut, ne peuvent guérir des conjonctivites diphtériques. Celui qui se bornerait à recourir à ces moyens dans un cas de diphtérie oculaire serait véritablement criminel. Le premier devoir du médecin en présence d'un cas semblable, est d'injecter du sérum non seulement pour sauver l'œil atteint, mais pour protéger l'autre et empêcher la propagation de l'affection. Le traitement local ne vient qu'ensuite. Inutile d'insister aussi sur la nécessité absolue de faire l'examen bactériologique, fût-ce d'une simple lamelle.

CAHN. — *Sur l'excision des culs-de-sac.*

L'auteur, après l'excision, fait sortir les points de suture par la peau. De cette façon, on peut dans la suite enlever les fils sans ectropionner la paupière.

Les fils, qui ne pendent plus devant la cornée, ne peuvent plus léser cette membrane.

HESS. — *Remarques sur la question de la pression intra-oculaire dans l'accommodation.*

Article de polémique contre Koster.

ISCHREYT. — *Un cas de trichiasis congénital probable.*

Chez le sujet âgé de douze ans, outre le trichiasis, il y avait une anomalie très curieuse de la chevelure.

Les cheveux étaient rares, blond clair, longs d'un centimètre au

plus. Cette anomalie de la chevelure était également congénitale, au dire de la mère.

KRETSCHMER. — *Un cas de trouble de la vue dû à un courant électrique.*

Un homme de 50 ans fut atteint par la chute d'un fil du tramway électrique, non loin du rail. Deux heures après, convulsions du côté droit.

Dans la soirée, cécité complète à gauche. A droite, le malade voit indistinctement les doigts dans la partie externe du champ visuel. Rien de spécial à l'ophtalmoscope. Paralysie du côté droit du corps. Insensibilité du même côté. Anesthésie du côté gauche du visage. Surdité à gauche.

La cécité à gauche persiste. A droite, la vue revient un peu. Toujours aucun symptôme ophtalmoscopique ou pupillaire.

Le courant électrique était de 500 volts. Ce courant a pu évidemment produire des désordres graves dans le système nerveux central, bien qu'une heure ou deux aient séparé l'accident de l'apparition des symptômes.

III. — **Beiträge zur Augenheilkunde, par le professeur R. Deutschmann.**

Analysé par le Dr **D. Gourfein**, médecin-adjoint de la Fondation Rothschild à Genève.

Fascicule XXXIV.

Dr BEST, de Giessen. — *Ueber Verhornung des Bindeantepithels; Tyloma conjonctival.*

Le Dr Best relate un cas de *tyloma conjonctival* qu'il a eu l'occasion d'observer dans la clinique ophtalmologique de Giessen. D'après l'auteur, le tyloma conjonctival serait le résultat d'une dégénérescence vitreuse du tissu sous-conjonctival et de ses fibres élastiques; la dégénérescence de ces dernières est plus prononcée; les fibres collagènes du tissu sous-conjonctival subissent également la dégénérescence hyaline. En outre, l'auteur a constaté une prolifération de l'épithélium qui est caractérisée par l'apparition de petites boules composées de cellules disposées concentriquement et analogues à celles qu'on constate dans le tyloma de la peau.

D'après le Dr Best, le tableau anatomo-pathologique et microscopique de son cas de tyloma conjonctival et celui du cas de Gallenga dans lequel cet auteur a pu constater des papilles analogues à celles de la peau, prouveraient la même provenance embryologique de la conjonctive et de la peau. Quant au diagnostic de cette tumeur, il ne présente aucune difficulté, vu que ses caractères cliniques diffèrent à tous les points de vue de ceux d'autres tumeurs de la même membrane.

Professeur Otto Schirmer. — *Un cas de cholestéatome de l'orbite.*

L'auteur décrit un cas de cholestéatome qu'il a eu l'occasion d'opérer et qui au point de vue clinique avait été pris pour un kyste dermoïde. C'est seulement l'opération et l'examen microscopique qui ont mis l'auteur sur la voie de la vraie nature de la tumeur.

Le professeur Schirmer en discutant le diagnostic différentiel entre kyste dermoïde et cholestéatome, établit les différences et les analogies suivantes: dans les deux tumeurs, on trouve des couches épithéliales de nouvelle formation; ces cellules épithéliales sont remplies de gouttelettes de graisse et imprégnées de nombreux cristaux de cholestérine. Mais tandis que dans le kyste dermoïde toute la surface interne des parois cystiques fermées de tous les côtés est tapissée d'une couche d'épithélium; dans le cholestéatome c'est seulement une partie plus ou moins grande de la périphérie de la tumeur qui est couverte d'une couche d'épithélium proliférant d'où proviennent, d'après l'auteur, les masses nécrosées constatées dans la tumeur.

Ce cholestéatome était logé tout entier entre les os orbitaires et le périoste qui était séparé des parois orbitaires en haut, en dedans et en dehors. Au voisinage de la tumeur, nulle trace d'inflammation ni de dégénérescence.

Le mode de guérison par fistule dans le cas du professeur Schirmer n'exclurait pas le diagnostic de kyste dermoïde ; mais l'auteur fait remarquer que dans les kystes dermoïdes, il ne s'établit de fistules que lorsque l'ablation a été incomplète ; or, dans son cas il est sûr d'avoir enlevé toute la tumeur. L'auteur discute ensuite la pathogénie du cholestéatome orbitaire, ce dernier a une grande analogie avec les cholestéatomes méningés qui proviennent, d'après Ziegler et Bostroem, de l'inclusion d'épithélium cutané ou, comme le pense Beneke, d'inclusion épithéliale de la cavité buccale.

Stuart Webster (Chicago). — *Ankyloblépharon filiforme congénital.*

L'auteur, après avoir mentionné les deux cas d'ankyloblépharon filiforme congénital existant dans la littérature, décrit le sien qu'il a observé dans la clinique du professeur Fuchs à Vienne et qui diffère des précédents par le fait qu'il est bilatéral. Il s'agit d'une fillette âgée de 7 semaines, bien conformée et atteinte d'un double ankyloblépharon filiforme. Cette anomalie se présente sous forme d'un pont réunissant les deux paupières à l'angle externe et étant d'une longueur de 2 millim. et demi et plus épais vers ses bases ; du côté droit la longueur du pont est seulement de 2 millimètres. Ces ponts excisés et examinés au microscope étaient composés de tissu conjonctif fibrillaire couvert d'une mince couche d'épithélium. On n'a

pas pu constater microscopiquement de traces des vaisseaux; cependant, en excisant les filaments, l'auteur a vu le sang s'écouler.

Le D[r] Webster discute ensuite la cause de cette anomalie congénitale et l'attribue à une inflammation intra-utérine.

FRITZ SCHANZ (Dresde). — *Luxation du globe oculaire par l'action de moucher.*

Le 1[er] février 1897, s'est présenté à M. le D[r] Schanz un malade, souffleur de verre de sa profession, racontant qu'en se mouchant son œil droit sort de l'orbite. Notre confrère de prime abord ne voulut pas le croire, mais le malade en se mouchant devant lui produisit en effet une luxation de son œil droit. Le fait constaté, l'auteur voulut se rendre compte du mécanisme de cette luxation, et voici comment il l'explique. Les souffleurs de verre font leur métier de deux manières : les uns soufflent le verre en expirant l'air des poumons, les autres font une provision d'air dans la cavité buccale en faisant jouer les muscles des joues et de là l'envoient dans le verre à souffler. Le malade en question en pratiquant son métier faisait jouer les muscles de ses joues avec une telle force que non seulement les joues étaient fortement gonflées, mais encore les glandes parotides et les autres glandes annexes de la cavité buccale. Étant atteint d'un coryza, le malade avait besoin de se moucher assez souvent ; en se mouchant il employait par habitude la même force qu'en soufflant le verre et quelquefois la pression de l'air était si forte qu'elle produisait une rupture de la muqueuse de Schneider et par là pénétrait dans la cavité orbitaire à travers les parois minces de l'orbite en y produisant une pression sur la partie postérieure du globe oculaire.

Mentionnons encore le travail du D[r] Gustave Ahlström à Gothenbourg (Suède) sur la casuistique de la paralysie des muscles oculaires suite de traumatisme et celui du D[r] G. Manzutte sur l'hémorrhagie spontanée dans le corps vitré.

IV. — Société belge d'Ophtalmologie.

Séance du 27 novembre 1898.

Analyse par **H. Parent**.

DE METS (Anvers). — *Rapport sur l'hygiène de la vue à l'école.*

Conclusions. — L'inspection médicale s'impose à l'école primaire dans l'intérêt de la pédagogie et de l'hygiène.

L'exploration méthodique et annuelle de l'acuité visuelle en est le corollaire obligé.

Cette exploration peut être pratiquée par le maître, à l'aide de

planches optométriques ; l'assistance du médecin-inspecteur sera ici des plus utiles.

Les enfants ne jouissant pas d'une acuité visuelle suffisante recevront les soins que réclame leur état.

Discussion : De Landstheere. — Le rôle de l'hygiène scolaire doit comprendre aussi l'initiative de tracer à l'enfant la voie qu'il pourra utilement suivre dans la vie. L'enfant atteint d'un vice de la réfraction ou d'une autre anomalie de la vision doit savoir qu'il a plus tard à suivre certaines règles d'hygiène, pour ne pas les voir s'aggraver ni se compliquer de certaines manifestations pathologiques.

Certaines administrations publiques, dans lesquelles la sécurité du personnel et du public est engagée, prescrivent un minimun de capacités physiques.

En présence du nouveau projet de loi sur les assurances ouvrières contre les accidents, quelques industries privées ne se montreront sans doute pas moins exigeantes, et ce n'est que justice.

Certaines professions exigent une vue excellente et constamment une hygiène parfaite pour ne pas occasionner de troubles de la vision : écriture, tous les genres de couture, gravure, typographie, etc. Les enfants mal voyants ignorent les difficultés qu'ils ont à affronter dans ces métiers, et qui proviennent en plus de la mauvaise installation des ateliers, de l'incommodité du travail en chambre, de la durée du travail. Les nécessités de la vie du travailleur sont telles qu'il ne peut échapper à ces mauvaises conditions.

Au surplus, ces enfants atteints de vices de la vision sont des *minus habentes*, et leur état général n'offre aucune résistance sérieuse : ils tombent de suite.

M. Lebrun. — Il est un point d'hygiène oculaire à l'école sur lequel je crois devoir appeler aussi votre attention : c'est l'*éducation du sens de la vue.* Cette éducation me semble encore abandonnée à la plus déplorable routine. En effet, bien que tout le monde sache qu'il faut apprendre à marcher, presque personne ne semble se douter qu'il faille apprendre à voir. Il semble qu'il suffise d'ouvrir les yeux pour distinguer naturellement. C'est là une fâcheuse erreur ; le sens de la vue doit être exercé progressivement, comme d'ailleurs le fonctionnement de tous les organes.

Or, que fait-on pour la vue ? A un âge où toutes les sensations sont encore vagues et très imparfaitement coordonnées, on met aux mains du jeune enfant un livre dans lequel on le force d'attacher sa vision sur des objets ou caractères bien définis. On fait plus aujourd'hui, appliquant à l'enfant un procédé très rationnel sans doute pour des adultes intelligents, on le force à apprendre simultanément ses lettres et à les reproduire par l'écriture. On l'oblige à exécuter des mouvements très précis et coordonnés, alors que la plupart de ses organes en sont encore incapables. On ne connaît que trop la maladresse native de l'enfant. Observez un de ces petits à qui, selon

les règles de la pédagogie moderne, on veut apprendre à tracer ou reproduire un caractère, sous prétexte de lui en inculquer plus aisément la forme. Voyez-le avec un crayon ou une plume qu'il sait à peine tenir, essayant de tracer un premier trait ; il ne sait comment poser sa tête, ni son corps, ni sa main, ni surtout ses yeux ; il s'incline de côté et d'autre, il se couche et surtout approche ses yeux le plus près qu'il peut, et, le tout de la façon la plus étrange et la moins adroite. On lui fait, sans doute, nombre d'observations nécessaires, mais, de guerre lasse, on abandonne presque toujours au seul instinct le soin de se tirer d'affaire et de faire comme les grands ! L'enfant dont la faculté d'accommodation est extraordinaire s'approche pour avoir de grandes images visuelles, mais comme sa convergence ne saurait suivre son accommodation à cause de l'effort excessif des muscles droits internes, il s'habitue trop souvent à ne regarder que d'un œil, heureux si ses muscles internes, entrant en spasme habituel ou se relâchant par excès de fatigue, n'en font pas un strabique et bientôt un myope ! Il est bien établi d'ailleurs que c'est à l'âge où l'enfant commence à appliquer sa vue sur de petits objets, que s'établit régulièrement le strabisme fonctionnel. C'est souvent peu après que se développe aussi la myopie, d'abord fonctionnelle, occasionnée par spasme accommodatif résultant de l'habitude de se tenir de trop près, puis organique, par altération et ectasie des membranes profondes au pôle postérieur. Aussi bien, la myopie de rare qu'elle était autrefois dans la première enfance, devient de plus en plus commune à l'école primaire.

Quel remède opposer à ces maux ? En revenir tout simplement d'une méthode pédagogique antiphysiologique, inapplicable à l'enfance à un ancien procédé graduel consistant à montrer d'abord aux enfants des grandes lettres tracées sur un tableau éloigné et que le maître montrait à la longueur du bras allongé encore d'une férule heureusement tombée en désuétude; plus tard, on en venait à des caractères moyens, puis à de petites lettres encore très respectables en grandeur; ce n'était que quand l'enfant en était arrivé à épeler bien ses syllabes et à les joindre ensemble, qu'on lui confiait un livre à caractères plus courants. L'ancienne méthode réalisait ainsi une éducation progressive et toute naturelle de la vision, évitant de la sorte de mauvaises habitudes confirmées et plus tard des déformations avec allongement du globe oculaire. A nos pédagogues modernes il a semblé bien plus rationnel d'apprendre à écrire en même temps qu'à lire ! Mais ce qui est très rationnel pour l'homme fait n'est plus physiologique pour le jeune enfant dont les organes ni les facultés ne sont pas suffisamment développés.

Les mêmes pédagogues avaient également fait semblable raisonnement pour la gymnastique générale. Mais cette fois on s'est assez vite aperçu que l'enfant ne supporte pas un maximum d'effort, surtout s'il est un peu prolongé et il a fallu en rabattre beaucoup des

grands exercices de la gymnastique professionnelle, profitable à l'adulte mais nuisible à l'enfant.

De nos jours, on ne met que trop tôt les enfants à l'école ; les parents sont fiers de produire de précoces petits prodiges de connaissances, mais à quel prix ? Souvent au détriment de la santé comme aussi des organes de la vue. En laissant les enfants bien jouer, développer leurs organes et leurs muscles avant de forcer la culture de leurs facultés intellectuelles, on leur évitera la fâcheuse propension qu'ils ont à regarder de trop près, à ne fixer que d'un œil et de côté : de là les divers strabismes, la congestion d'organes surmenés par une application trop prolongée ou requérant un maximum d'effort de l'accommodation et de la convergence ; d'où encore l'asthénopie musculaire, des spasmes partiels du muscle ciliaire, des conjonctivites papuleuses, des kératites pustuleuses et, finalement, des maladies des membranes plus profondes produisant l'ectasie et la déformation du fond de l'œil suivie plus tard de toutes ses conséquences.

Telle est brièvement énumérée la série de maux qu'entraîne trop souvent une méthode mal raisonnée ou, pour mieux dire, appliquée hors de propos et à l'encontre des lois de la physiologie.

Il existe aussi des individus *maladroits de leurs yeux*, comme d'autres le sont de leurs mains. Ces cas ne se présentent point dans le cabinet et ont été peu étudiés ; mais ils sont reconnus quand le spécialiste est appelé à vérifier les facultés visuelles de nombreux individus réputés normaux et d'ailleurs se croyant tels : une grande présomption, sinon une preuve que cette état dépend de mauvaises habitudes prises, plutôt que d'un vice congénital, c'est que bon nombre de ces sujets, surtout les plus intelligents, sont susceptibles d'amélioration notable par des exercices progressifs, prolongés et qui refont l'éducation première en ramenant à des habitudes physiologiques. J'en ai observé dont l'acuité, primitivement de 1/10, a pu se relever jusque 1/4 et même davantage.

Je dois me borner à ces considérations écourtées, mais il en resterait long à dire sur ce chapitre encore beaucoup trop peu étudié.

Henri Coppez (Bruxelles). — *Conjonctivite folliculaire et végétations adénoïdes du naso-pharynx* (publié *in extenso* dans ce numéro).

G. Bullot et L. Lor (Bruxelles). — *De l'influence de l'épithélium de la cornée sur l'endothélium et le tissu cornéens de l'œil transplanté.*

Pergens (Bruxelles). — *De la saignée et de la révulsion en oculistique.*

La saignée générale était déjà employée par Hippocrate contre les affections oculaires ; on a saigné jusque dans notre siècle ; mais je

pense que presque tous les oculistes l'ont abandonnée. Ce qu'on entend ordinairement par saignée locale est plutôt une saignée dans le voisinage de l'orbite. Hippocrate pratiquait des incisions; Themison, Galien plaçaient des sangsues; ce dernier exécutait déjà la bdellotomie; les ventouses scarifiées d'alors étaient les précurseurs de celles de Sarlandière et d'Heurteloup.

La vraie émission locale est celle qui attaque directement les vaisseaux du globe ; c'est la tonsure, les scarifications, la saignée du globe de Franco Heister, de Desmarres. Antérieurement on appliquait des sangsues à l'œil même (Demours); mais de Graefe et Lebrun ont signalé des cas de perforation du globe. L'application aux tempes s'est maintenue jusqu'à nos jours, où l'apophyse mastoïde, la nuque, le front, l'angle interne, la base du nez lui font concurrence. La canthotomie externe produit une saignée, mais en même temps un relâchement du spasme de l'orbiculaire.

La révulsion par les ventouses sèches a actuellement pour but de provoquer une stase sanguine au profit de l'œil. Cependant si on considère qu'un homme moyen contient environ 4, 5 kg. de sang et qu'une ventouse on enlève 5 ou 6 centim. cubes, on comprendra aisément qu'une ou deux ventouses à la nuque, au dos, etc., ne produisent aucun effet appréciable. Pour influencer la tête et indirectement l'œil, il faudrait une légion de ventouses. C'est ce que Junod a très bien compris, et en oculistique sa grand boîte en cuivre, dans laquelle on diminuait la pression atmosphérique, a eu une grande vogue. La partie de la jambe qui s'y trouvait retenait ainsi une notable portion du sang. Un traitement analogue est la ligature des extrémités, faite par l'école arabe au IX[e] siècle ; on serrait un ruban autour d'un ou de plusieurs membres et d'après la distance et la force de la ligature on pouvait varier l'intensité de la stase. Les frictions aux extrémités, leur séjour dans l'eau chaude servaient au même but, ainsi que les enveloppements humides imperméables, préconisés plus tard.

Les purgatifs énergiques servaient à attirer une partie du sang vers les intestins. La chaleur sous forme de cataplasmes simples ou médicamenteux, comme lotions chaudes, ou comme coussins aromatiques, provoque un afflux sanguin vers l'œil. Le froid obtenu par des compresses glacées, avec ou sans antiseptiques ou astringents, sert à obtenir l'effet contraire.

Les bains généraux dans les ophtalmies sont employés depuis Hippocrate.

Les Arabes tentèrent une explication ; ils croyaient que l'eau entrait à travers la peau dans l'intérieur du corps, qu'elle y diluait l'élément en excès (la matière morbifique) et le rendait ainsi moins actif; qu'une partie de cet élément passait de l'intérieur du corps en dissolution dans le bain.

Les vapeurs d'eau simple ou médicamenteuse, les fumigations, les douches ont un but de stimulation.

Le séton, les boucles aux lobules des oreilles ont le but de dériver la sécrétion vers l'endroit de leur emplacement. Le séton était employé par Hippocrate pour d'autres affections ; au moyen âge on l'appliquait à la nuque ; Paré et Bartisch l'employaient à cet endroit contre les ophtalmies. On en porta aux bras, aux jambes, à la tempe, derrière l'oreille, au cuir chevelu, et dans l'œil lui-même. Woolhouse au XVIIIe siècle employait un séton à travers l'œil contre l'amblyopie, l'hydrophtalmos, la cataracte, le glaucome, etc. Dans notre siècle, de Wecker employa un fil en or contre le décollement de la rétine et le glaucome. Ce ne sont pas des révulsifs, mais de vrais drains.

Les cantharides furent employées par Hippocrate dans des préparations pour ulcères torpides, pour pessaires et pour potions. Asklepiades de Prusa (1er siècle avant notre ère), semble le premier les avoir employées comme vésicants, et au VIe siècle Aétius les appliquait à la tempe contre les ophtalmies; depuis ce temps elles sont restées dans l'oculistique, ayant un nombre de croyants assez variable.

Il reste à voir quelle action on est en droit d'attendre de ces facteurs et quels résultats ils donnent en réalité. La saignée générale assez forte produit une diminution de la masse sanguine dont l'œil peut bénéficier, mais aux dépens de la santé générale. La révulsion, la saignée sur les tempes et le pourtour de l'orbite influence les paupières. Schneller (1857) n'a pu voir une action sur l'iris par la saignéé à la tempe, tandis qu'une saignée de 45 centim. cubes à la veine transverse de la face a donné une myopie passagère, un myosis de cinq minutes, puis une dilatation pupillaire d'une heure de durée. Les veines de la choroïde étaient rétrécies pendant un quart d'heure, puis surpassaient leur volume primitif, et diminuaient de nouveau pour se rapprocher du volume normal. On ne saurait donc nier une influence de la saignée et l'indication qui en résulte est d'instiller l'atropine dans l'iritis aussitôt que la saignée a été faite, pour que la mydriase coïncide. Je dois avouer cependant que moi-même je n'ai obtenu aucun succès par ce traitement, et je crois que les hirudinés ont eu plus de profit du sang enlevé que les malades. Les Heurteloup, scarifiées ou non, ne m'ont donné non plus aucun résultat.

Il va sans dire que l'action des sangsues artificielles et naturelles est identique.

La révulsion sur le nez, la bouche, m'a semblé si dénuée de base rationnelle que je ne l'ai guère essayée. Les forts purgatifs décongestionnent et je puis citer un cas de neuro-rétinite avec métamorphopsie, où ce symptôme a disparu pendant l'action de 30 gr. de sulfate de magnésium, et où la sinuosité des vaisseaux a disparu dans les 24 heures ; le trouble péripapillaire et l'inflammation de la papille ont persisté pendant trois semaines malgré les purgatifs réitérés.

Les révulsifs puissants et étendus sur de grandes surfaces peuvent très bien agir sur la tête et les yeux en déplaçant une grande quantité de sang. Tels sont les bains de pieds sinapisés, etc. L'action

calmante des lotions chaudes dans l'iritis, etc., est réelle; les applications froides contre les conjonctivites aiguës soulagent.

Les pointes de feu sur le globe ont été préconisées par de Wecker contre le décollement de la rétine, dans le but de provoquer une choroïdite adhésive ; cela peut réussir parfois, mais d'autres fois le décollement se poursuivait entre les cicatrices. Chevallereau les a préconisées dans les hémorrhagies du corps vitré; cela pourrait réussir si on parvenait à toucher justement la partie malade de la choroïde.

Dans les traumatismes avec ou sans épanchement sanguin, dans l'érysipèle des paupières l'application de sangsues prévient ou diminue le gonflement; mais celui-ci est de l'œdème et des ponctions laissent tout aussi bien écouler le liquide et font le même effet. La ponction ou la scarification de la conjonctive dans le chémosis sans sécrétion sert au même but. Dans les dépôts de sang rétrobulbaires, les sangsues ne peuvent produire un autre effet et s'il y a indication au videment, une ponction sera indiquée.

Le séton, je ne l'ai employé qu'une fois, dans un but expérimental. Un jeune homme était atteint aux deux yeux de conjonctivite à gonocoques ; j'ai placé à la tempe gauche un séton. D'après les découvertes de Metschnikoff les leucocytes emmagasinent les microbes ; on a utilisé cette découverte pour donner une explication de la prétendue action du séton, les leucocytes chemineraient en masse de l'endroit malade vers le séton et le pus serait la porte de sortie de microbes emmagasinés dans les leucocytes. J'ai obtenu une suppuration et j'ai examiné soigneusement tout le pus sécrété pendant plusieurs jours; le pus du séton ne renfermait que des staphylocoques, et cela pendant que la conjonctive présentait des gonocoques. Le malade fut traité au protargol et les deux yeux guérirent en même temps. Il me semble probable que les vésicatoires et les cautérisations ne produisent qu'une suppuration analogue à celle du séton et totalement indépendante de celle de la conjonctive.

Les vésicatoires, les sinapismes produisent une hyperhémie et agissent comme la chaleur ; leur picotement, comme sensation prédominante, remplace de plus la douleur que le malade sent habituellement. La vératrine, la teinture d'iode ont une action analogue, je pense ; le menthol, l'ammoniaque, l'éther, l'eau de Cologne, etc. rafraîchissent le front et la production d'une sensation nouvelle semble faire une diversion à la douleur. Dans chaque application de ces composés il est difficile de savoir combien de l'action accusée doit être attribué à la suggestion du malade, combien à celle du médecin et combien à l'action du médicament.

Van Duyse (Gand). — *Aplasie du nerf optique et « colobomes maculaires »* (publié *in extenso* dans ce numéro).

Venneman (Louvain). — *Lymphome orbitaire double chez un adulte.*

Rogman (Gand). — *Traitement opératoire de la myopie.*

L'auteur a traité 19 cas de myopie par l'extraction du cristallin. L'amétropie dont les yeux étaient atteints variait de 14 à 10 dioptries.

Pour échapper, en un certain sens, à ce que l'opération peut présenter d'aléatoire, tous les sujets n'ont été opérés que d'un seul côté, le côté le plus mauvais souvent presque inutilisable, à part une femme qui, ayant obtenu une amélioration considérable des phénomènes asthénopiques dont elle souffrait par l'opération sur le premier œil, a réclamé avec instance après un an et demi que son second œil fût opéré également.

Dans la plupart des cas deux interventions opératoires ont été suffisantes : une discission préparatoire et une extraction. 6 fois seulement sur les 19 cas, une discission secondaire a dû être pratiquée. Dans toutes les extractions, hormis une seule, la membrane hyloïdienne est restée intacte.

L'auteur n'a observé ni accidents infectieux, ni complications d'hypertonie. Un seul œil s'est perdu par décollement de la rétine survenu 9 mois après la dernière atteinte opératoire.

A une exception près, l'acuité visuelle des yeux opérés, sans verres correcteurs, était meilleure que celle avec verres avant l'opération. A une exception près encore, l'acuité visuelle, avec verres dans les deux essais, avait le plus souvent doublé après l'opération.

La discission préliminaire a été pratiquée avec l'aiguille de Bowmann, sans iridectomie préalable, aussi large que possible, en labourant le cristallin en divers sens, mais avec la précaution de ne produire aucun déplacement lenticulaire, et en conservant l'humeur, aqueuse, dans le but de ne pas laisser fléchir la forte dilatation pupillaire obtenue par l'atropine et de prévenir ainsi l'irritation de l'iris, la production de phénomènes glaucomateux, etc.

Après un intervalle de 4 à 14 jours, d'après les progrès de la maturation et l'état de l'œil, l'extraction des masses cristalliniennes ramollies a été faite par la méthode de la succion au moyen de l'appareil de Teale.

Cette méthode présente, dans le cas actuel, l'avantage de nécessiter une ouverture cornéenne moins grande, de permettre une extraction lenticulaire plus complète, de dispenser plus souvent des opérations complémentaires, d'obtenir une guérison plus prompte et enfin d'exposer moins à des ruptures ou à des enclavements de la membrane hyaloïdienne qui sont les causes les plus fréquentes des infections et surtout des décollements rétiniens.

Au sujet des décollements rétiniens, les opinions des auteurs sont très divergentes. Certains d'entre eux n'acceptent à charge des opérations que les décollements qui se produisent peu de temps après (Otto, von Hippel, Vossius, Gelpke, etc.).

Sans nier la fréquence des décollements rétiniens spontanés dans les yeux atteints de myopies élevées, l'auteur croit cependant ne pas

pouvoir se faire illusion sur l'influence des opérations sur la production de cette complication, et quoiqu'il n'ait pu trouver aucune cause de cette dernière dans son cas et que notamment l'hyaloïde soit demeurée intacte, il n'hésite pas à accuser l'opération d'avoir été la cause de l'accident.

Si on s'en rapporte à Haab, Fröhlich, Hirschberg, et du reste aux résultats connus en littérature, la cause la plus fréquente des décollements sont les procidences de l'humeur vitrée pendant l'extraction et les discissions secondaires.

Toute nouvelle méthode qui, par une amélioration de la technique, permet de ménager suffisamment le corps vitré, semble donc à l'auteur réaliser un progrès propre à diminuer le nombre des insuccès.

C'est d'après ces considérations et à ce titre qu'il préconise la méthode qu'il a adoptée. Dans les cas, en effet, dont il reproduit l'histoire, 72 fois sur 100 le corps vitré est resté intact.

J. Coppez n'est pas partisan de la suppression du cristallin transparent chez les myopes. Il croit que l'on reviendra de cette opération. Il est nécessaire, pour fixer les idées, de suivre ces opérés pendant dix ans et plus. Il est acquis dès à présent que cette opération n'arrête nullement les progrès de la myopie. Pourquoi donc risquer une opération qui cause des semaines d'angoisse à l'opérateur et dont le résultat final est en somme toujours incertain ? L'orateur croit également qu'il faut se défier de certaines statistiques publiées. Il a vu plusieurs opérés qui avaient été renseignés comme guéris et dont l'œil opéré était en réalité complètement perdu.

Pergens. — J'ai opéré 13 fois l'extraction du cristallin dans la forte myopie ; je n'ai opéré que l'œil gauche pour pouvoir comparer la marche de l'affection dans les deux yeux. La vision au loin était très bien améliorée ; celle de près ordinairement un peu diminuée et cela parce que la capsule n'est pas si transparente que le cristallin. Chez ceux que j'ai revus la myopie avait augmenté des deux côtés. Parmi les cas opérés j'ai eu un décollement de la rétine, que je ne puis attribuer qu'à l'intervention.

De Lantsheere (Bruxelles). — *Un parasite (cysticerque) dans la chambre antérieure de l'œil.*

Gallemaerts (Bruxelles). — *Ténonite suppurée traumatique, suivie d'accidents cérébraux.*

V. — Sociétés savantes de Bordeaux.

Analysées par le Dr **Félix Lagrange**.

Lagrange. — *Extraction du cristallin transparent dans un cas de myopie élevée. Société de médecine*, 14 janvier 1898.

M. Lagrange présente une malade chez qui il a extrait le cristallin

transparent. Cette malade, âgée de 13 ans et demi, a une tante atteinte d'une très forte myopie. Pas d'autres antécédents héréditaires.

Elle offre à droite 14 dioptries de myopie et à gauche 17 dioptries. Des deux côtés le meilleur verre correcteur donne une acuité de 0,2. Pas d'autres désordres du fond de l'œil que des staphylômes très accusés.

Comme aux autres malades du même genre, il pratique d'abord la discission du cristallin sur le plus mauvais œil, ici l'œil gauche, et 8 jours plus tard il évacue la plus grande partie des masses molles par une incision linéaire ; l'atropine suffit ensuite à la résorption complète. Cet œil opéré a maintenant avec le verre + 3 une acuité de 0,5.

M. Lagrange pense que les myopes de plus de 15 dioptries sont très souvent justiciables de cette opération qui lui a, dans les 12 cas où il l'a employée, donné constamment de bons résultats. Il n'a eu jusqu'ici aucune complication immédiate ou consécutive à regretter.

FROMAGET. — *Kératite bulleuse. Société de médecine*, 4 février 1898.

M. Fromaget attire l'attention de la Société sur une forme rare de kératite survenue chez une jeune femme de 20 ans chez laquelle les antécédents héréditaires sont nuls. Il y a 2 ans elle eut, à la suite d'une adénite tuberculeuse, un abcès froid de la région cervicale droite.

Depuis 6 mois, la partie centrale de sa cornée droite est le siège de taies, d'ulcères et de vésicules, tandis que la partie périphérique est absolument saine.

Les taies résultent de la cicatrisation d'anciennes ulcérations qui, elles-mêmes, viennent de la rupture de vésicules. Ces bulles assez volumineuses, sont ovalaires et forment saillie au-dessus de la cornée. Leur contenu est transparent, elles augmentent peu à peu de volume, se rompent et laissent une ulcération avec lambeaux flottants tout autour. Enfin l'ulcère se cicatrise, et une taie se forme.

Pas de douleur, de photophobie ni de larmoiement.

La chambre antérieure est très profonde, l'iris est fortement dilaté ; au début, la tension intra-oculaire était notablement élevée.

Dans ce cas, il semble qu'il s'agit de troubles trophiques et sensitifs qui doivent être mis sur le compte d'un véritable glaucome antérieur, et ce sont ces accidents glaucomateux qui doivent inspirer le traitement.

FROMAGET. — *De l'extrait aqueux de capsules surrénales en ophtalmologie. Société de médecine*, 25 février 1898.

M. Fromaget lit un travail qu'il termine par les conclusions suivantes :

1° L'extrait aqueux de capsules surrénales peut être employé dans les conjonctivites et les blépharo-conjonctivites ; ses puissants effets vaso-constricteurs diminuent l'inflammation et favorisent l'action des antiseptiques.

2° Dans les kératites, les iritis, ses effets sont douteux.

3° Son pouvoir hémostatique lui permet d'arrêter des hémorrhagies de moyenne intensité.

4° Il favorise l'action anesthésique de la cocaïne ou de l'holocaïne dans les tissus enflammés.

G. Sous. — *Des lentilles à base de baryum. Société de médecine*, 25 mars 1898.

Dans ce travail, M. Sous présente d'une façon très complète les données historiques qu'il a pu recueillir sur l'emploi du baryum dans la fabrication du verre. Puis, il compare entre elles deux lentilles de même valeur dioptrique, l'une en verre ordinaire, l'autre en verre isométrope, et il conclut que pour le verre à base de baryum, le rayon de courbure est plus grand, l'épaisseur et le volume plus petits, et enfin que le poids est plus considérable.

L'auteur insiste sur la différence de poids en faveur du verre ordinaire, sans donner d'ailleurs des conclusions fermes sur la valeur relative des verres dits isométropes.

Ginestous. — *Le protargol en thérapeutique oculaire. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° 20, 15 mai 1898.

Le protargol a été employé à la clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Badal. Les résultats ont été assez différents de ceux obtenus et publiés par M. Darier dans le *Bulletin général de thérapeutique médicale et pharmaceutique* du 8 février 1898.

Dans le traitement de la conjonctivite catarrhale, les applications de protargol soit en badigeonnage, soit en collyre à 5 et 10 p. 100, ont été douloureuses ; dans une observation, la douleur a même été si considérable que la malade a demandé, pour ce motif, à ne pas continuer le traitement. Lorsqu'elle s'est produite, la guérison des malades a été lente et dépasse de beaucoup les trois jours dont parle M. Darier.

Dans la conjonctivite granuleuse, les badigeonnages au protargol n'ont donné, chez deux malades soumis au traitement, aucune amélioration.

Dans la *dacryocystite*, les injections de protargol en solution à 5 p. 100 dans le canal lacrymal sont douloureuses ; mais, lorsque les malades peuvent les supporter, elles semblent tarir assez rapidement l'écoulement des larmes et du pus.

Enfin, dans le traitement de la *blépharite ciliaire*, la pommade ainsi formulée :

Protargol..............................	1 gramme
Vaseline................................	15 —

et appliquée chaque jour sous les paupières semble donner d'excellents résultats, même dans les cas anciens et rebelles.

FROMAGET. — *Ectropion ex vacuo guéri par le dédoublement de la paupière inférieure. Restauration d'une cavité orbitaire.*

M. Fromaget présente un malade qui, à la suite d'une énucléation, vit peu à peu la cavité orbitaire se rétrécir, la paupière inférieure s'ectropionner et le cul-de-sac inférieur s'effacer progressivement au point de rendre impossible le port de l'œil artificiel.

C'est à ce cas que M. Fromaget, a appliqué avec le plus grand succès le procédé de dédoublement avec relèvement en vanne décrit par le professeur Truc.

MONGOUR. — *Traitement de la conjonctivite diphtérique par les instillations de sérum.*

M. Mongour a traité de la façon suivante 7 malades atteints de conjonctivite diphtérique : lavage matin et soir des yeux à l'eau boriquée et instillation toutes les quatre heures de quelques gouttes de sérum. Occlusion des paupières. De plus, tous les enfants reçurent 20 centimètres cubes de sérum en injection hypodermique.

Les résultats ainsi obtenus furent très favorables, mais il est difficile de faire la part de ce qui revient aux instillations et aux injections, ces deux modes de traitement ayant été employés ensemble.

FROMAGET. — *Quadruple ectropion cicatriciel total d'origine inconnue. Société de médecine*, 24 juin 1898.

M. Fromaget présente un malade chez lequel les deux paupières aux deux yeux sont en ectropion total.

Les culs-de-sac ont complètement disparu.

Les conjonctives sont exposées tout entières à l'air extérieur. Elles sont épaissies, bourgeonnantes, sarcomateuses, cutinisées. Les mouvements du globe sont impossibles par suite de la rétraction de la conjonctive. A droite, la cornée a presque complètement disparu et à gauche elle est remplacée par un staphylôme total, volumineux.

Cet ectropion est cicatriciel ainsi que l'on peut facilement l'observer ; la peau des joues, des tempes, du front, du sommet du crâne est remplacée par du tissu de cicatrice, mais M. Fromaget ne peut préciser la nature des ulcérations dont le malade a été porteur.

LAGRANGE. — *De l'extrait de corps ciliaire et de corps vitré dans la thérapeutique ophtalmologique. — Traitement des taies de la cornée par l'extrait aqueux de cornée. Société de médecine*, 8 juillet 1898.

M. Lagrange fait part à la Société des essais d'opothérapie qu'il vient de tenter sur différents malades. Les observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre de tirer une conclusion certaine de ses expériences.

Il a employé contre les décollements de la rétine une solution glycérinée de corps vitré et de corps ciliaire à laquelle il donne le nom d'oculine. Sur 6 cas, il a obtenu 5 résultats satisfaisants. Dans 2 cas, notamment, l'amélioration survenue par ce traitement a été bien supérieure à celle que l'on obtient ordinairement dans le traitement du décollement rétinien.

Il semble également avoir obtenu une diminution sensible des taies de la cornée par l'injection sous-conjonctivale du liquide organique obtenu en faisant macérer des cornées fraîches de bœuf dans de l'eau stérilisée.

Le Dr Lagrange engage ses confrères à étudier avec lui la valeur de ces médicaments opothérapiques.

LAGRANGE. — *Cataracte nucléaire double. Iritomie à ciel ouvert et iridectomie. Société de médecine*, 18 novembre 1898.

M. Lagrange présente à la Société de médecine un petit malade atteint de cataracte congénitale nucléaire double et chez lequel il a pratiqué d'un côté l'iridectomie aussi petite que possible et de l'autre l'iritomie à ciel ouvert.

Il est facile de constater que la pupille obtenue par l'iridectomie est optiquement bien inférieure à celle donnée par l'iritomie.

FROMAGET et MONGIE. — *Amaurose hystérique unilatérale. Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 22 mars 1898.

MM. Fromaget et Mongie présentent une jeune malade qui depuis deux mois se plaint de ne pas voir de l'œil gauche.

Cet œil a une acuité inférieure à 1/10 ; à droite l'acuité est normale. Les réflexes lumineux sont bons des deux côtés et l'examen du fond de l'œil est négatif. Le champ visuel est rétréci concentriquement des deux côtés.

L'examen de la sensibilité montre une anesthésie de tout le côté gauche qui est celui de l'amaurose.

Si elle ferme l'œil droit, la malade ne voit pas de l'œil gauche, mais si elle a les deux yeux ouverts on peut constater par différents artifices qu'alors elle voit de cet œil gauche. On constate même l'existence de la vision binoculaire.

La suggestion a donné dans ce cas de très bons résultats thérapeutiques.

LAGRANGE. — *Note sur l'examen anatomique de six cas de sarcome mélanique de la choroïde. Société d'anatomie*, 28 mars 1898.

Toutes ces tumeurs se sont développées dans le feuillet vasculaire de la choroïde, entraînant rapidement un décollement complet de la rétine. Toutes ont élu domicile dans la région équatoriale ; quatre se sont développées du côté du corps vitré, n'ayant avec la sclérotique que des rapports de contact, tandis que deux ont eu une action directe sur la coque oculaire.

De ces deux dernières l'une est remarquable par l'extrême lenteur de son évolution, sa bénignité relative et par l'épaississement sclérotical qu'elle a entraîné à son niveau.

Il semblerait que sous l'influence du néoplasme, il s'est produit dans la coque oculaire un travail de défense s'opposant à sa propagation hors de l'orbite.

La seconde de ces deux tumeurs a perforé la coque oculaire et envahi l'orbite ; mais tandis que le sarcome de l'intérieur de l'œil est fortement mélanique, le tissu de la tumeur extra-oculaire n'est pas pigmenté, ce qui tend à établir que le pigment dans les sarcomes mélaniques est fabriqué par les cellules pigmentées de la choroïde.

D'une façon générale, le pigment est constitué par des petits grains arrondis en grande partie intra-cellulaires et il n'y a qu'un petit nombre de grains pigmentés isolés inter-cellulaires.

Pour vérifier la nature du pigment, M. Lagrange a traité les coupes, soit par le ferro-cyanure de potassium (Perls), soit par le sulfure d'ammonium (Quincke).

Dans aucun cas le pigment n'a subi l'impression de ces réactifs, et l'auteur en conclut que le pigment n'avait pas une origine immédiatement hématique. Il peut se faire qu'un pigment de cette origine ne donne plus à la longue la réaction du fer, et par ce fait les procédés de Perls et Quincke n'ont qu'une valeur relative.

Il paraît néanmoins certain à l'auteur qu'il y a dans les sarcomes mélaniques de la choroïde deux espèces de pigments : 1° un pigment autochtone, entraînant une aggravation de la malignité, 2° un pigment hématique sans grande importance clinique.

GINESTOUS et ULRY. — *Extirpation des glandes lacrymales orbitaires. Société d'anatomie*, juin 1898.

MM. Ginestous et Ulry présentent un malade auquel M. le profes seur Badal a pratiqué l'extirpation des glandes lacrymales orbitaires.

Ce malade présente un ectropion cicatriciel très prononcé consécutif à un lupus dont il est atteint depuis 15 ans. M. Badal se pro-

pose de faire la restauration des paupières; mais c'est en attendant la cicatrisation du lupus et pour éviter l'épiphora qui gêne le malade qu'il s'est décidé à pratiquer cette extirpation des glandes lacrymales. Le résultat opératoire et thérapeutique a été très heureux.

VI. — Thèses de Paris 1897-1898.

Analysées par le Dr **A. Terson**.

ROULLEAU. — *Contribution au traitement du glaucome chronique simple (sclérotomie et malaxation, iridectomie périphérique partielle).*

L'auteur donne d'abord une vue d'ensemble du processus du glaucome chronique simple, sous l'inspiration du Dr Dianoux. Il admet que la tension intra-oculaire y est constamment supérieure à la normale, bien que quelquefois à un faible degré; d'autre part, il considère que l'excavation papillaire atrophique n'est pas toujours en rapport avec l'hypertonie, et M. Dianoux a souvent vu cette excavation progresser considérablement dans des yeux ramenés par une opération à un tonus absolument normal. Il en est ainsi pour l'acuité visuelle, d'un affaiblissement non parallèle aux progrès de l'hypertonie. Comme pathogénie, la maladie est rattachée à l'angio-sclérose sénile.

Comme traitement général, l'iodure à petites doses, le sulfate de quinine, les bromures, le traitement des diverses diathèses dont peut se trouver atteint le glaucomateux ont paru améliorer la situation.

Comme traitement local, médicamenteux, la cocaïne associée aux myotiques, l'électrisation par les courants continus, comme traitetement chirurgical, la sclérotomie suivie de malaxation répétée pendant longtemps, donnerait une cicatrice filtrante, qui, plusieurs années après l'opération, peut encore laisser échapper un liquide très visible sous la conjonctive. L'auteur conseille avec M. Dianoux l'iridectomie extra-sphinctérienne (opération de Pope) et même la scléroiridectomie extra-sphinctérienne pour conserver aux myotiques toute leur influence par leur action sur le sphincter resté intact.

Cette thèse très fouillée est empreinte d'un grand sens clinique et contient un grand nombre d'observations et de remarques des plus intéressantes.

COSMETTATOS. — *Recherches sur le développement des voies lacrymales*. G. Steinheil.

Voici les conclusions de cette thèse, sortie du laboratoire de l'Hôtel-Dieu; elle résume les travaux antérieurs et apporte des recherches nouvelles.

I. — Les voies lacrymales se développent chez les mammifères comme chez l'homme, par prolifération des cellules qui tapissent le fond de la gouttière lacrymale.

II. — La prolifération se produit sur toute la longueur de la gouttière, et donne naissance à un bourgeon plein qui s'étend du grand angle de l'œil aux fosses nasales.

III. — Ce bourgeon, plus tard, se pédiculise, se détache et devient libre, et à son centre apparaît une lumière qui va former le canal lacrymo-nasal.

IV. — La partie supéro-externe de ce canal constitue le canalicule inférieur, qui paraît n'être que sa continuation.

V. — Le canalicule supérieur chez le porc provient d'un bourgeon qui se détache de l'extrémité adhérente du canalicule inférieur, d'un développement moins rapide, et n'arrive à destination qu'un peu avant la naissance.

VI. — Chez le lapin au commencement existent deux canalicules : l'inférieur, comme chez le porc, n'est que la continuation du canal lacrymo-nasal; le supérieur provient aussi d'un bourgeon né du canalicule inférieur.

L'évolution de ces deux canalicules montre que l'inférieur se met en rapport avec le bord libre de la paupière inférieure pour constituer la fente lacrymale, et le supérieur s'unit au précédent et contribue à élargir la fente lacrymale.

VII. — Les voies lacrymales commencent à se creuser d'une lumière, chez l'homme au troisième mois, chez le porc lorsque l'embryon a atteint 38 millim. et chez le lapin, 25 millim. La lumière commence à la partie supérieure, et le développement se fait de haut en bas ; il est complet chez l'homme comme chez les animaux un peu avant la naissance.

Quelquefois l'embouchure dans le méat inférieur se faisant quelque temps après la naissance, le courant des larmes est suspendu ; il résulte une stagnation qui constitue une des pathogénies de la dacryocystite congénitale.

VIII. — La caroncule lacrymale n'est *qu'un bourgeon des paupières* qui prend son origine *sur le bord libre* de la paupière inférieure, et va s'unir à la supérieure ; il se développe de la même manière qu'elles, et s'isole plus tard sur la conjonctive.

L'ensemble de ces recherches nous paraît démontrer définitivement par l'embryologie ce que nous avons soutenu nous-même (*Archives d'Opht.*, 1893) sur la nature de la caroncule: elle n'est pas seulement, comme on l'avait dit, un débris de peau, mais un fragment du *bord ciliaire* dont elle a tous les attributs anatomiques, histologiques et pathologiques.

VII. — Livres nouveaux.

La Vision, étude physiologique par le D. H. Parinaud, avec figures dans le texte. Octave Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris, 1898.

C'est un ouvrage d'ensemble qui résume et complète sur plusieurs points les travaux antérieurs déjà publiés sur ce sujet par M. Parinaud. Il faut grandement féliciter l'auteur d'avoir scruté durant de longues années ce difficile problème de la vision. Ce n'a pas été sans fruit, car sur plus d'un point il a eu des vues originales, confirmées depuis par d'autres observateurs.

Je reproduis ici les principaux passages d'une longue introduction de seize pages, où l'auteur indique dans quel esprit il a abordé l'étude des phénomènes de la vision, et où il donne l'énumération des questions traitées dans son ouvrage. H. Parent.

« L'étude de la vision a été commencée par les philosophes et les psychologues. Elle a été continuée, depuis Kepler et Thomas Young, par les physiciens et les mathématiciens. Les physiologistes proprement dits, les biologistes sont peut-être ceux qui s'en sont le moins occupés, vraisemblablement parce qu'ils ont cru qu'une étude que l'on a faite si compliquée n'était pas de leur compétence. Il en est résulté des conceptions plus ou moins abstraites qui pouvaient satisfaire les esprits à une autre époque, mais qui n'en sont pas moins artificielles, sans signification pour le physiologiste.

Certes, ce n'est pas que tout soit erreur dans cette étude ; les faits scrupuleusement analysés abondent, les descriptions exactes sont nombreuses, mais il ne s'en dégage aucune idée générale sur le fonctionnement de l'appareil visuel, et nulle part on ne se rend mieux compte de la stérilité de l'analyse, si loin qu'elle soit poussée, quand le terrain d'observation est mauvais, quand la notion des faits se trouve faussée dès le début.

Moins une science est avancée, plus elle est descriptive, a dit Wundt ; une science n'est faite que lorsqu'elle est explicative. Or, si l'on excepte la réfraction, l'étude de la vision est purement descriptive, car on ne saurait accepter comme des explications résultant de la synthèse des faits, la théorie des trois espèces de fibres de Young-Helmholtz, ou celle des trois substances visuelles de Hering. Ces théories ne sont que des hypothèses, des conceptions à priori, et il devient de plus en plus évident que, loin d'offrir une base solide à l'étude de la vision, elles n'ont servi qu'à égarer les esprits et à stériliser les efforts.

Helmholtz, acceptant la tradition qui existait lorsqu'il a écrit son *Optique physiologique*, l'a continuée, et, grâce à l'autorité de son nom, a plus que tout autre contribué à maintenir l'étude de la vision dans cette voie. On devra cependant reconnaître que son livre, avec des qualités de premier ordre, a immobilisé la science pendant un

quart de siècle en détournant les esprits du véritable but à poursuivre, qui est *l'explication des phénomènes visuels par les propriétés de structure de l'appareil visuel.*

Je ne méconnais nullement le rôle historique de la philosophie et de la psychologie dans l'évolution scientifique. Les philosophes ont été les éducateurs de l'esprit humain, et, par là, les initiateurs de toute science. Je ne puis oublier d'ailleurs que Descartes a déterminé les lois de la réfraction, que Pascal a découvert le poids de l'atmosphère. Il n'est pas moins vrai que les meilleurs parmi les philosophes, en développant l'esprit d'observation et en préparant ainsi la méthode expérimentale, ont ruiné la méthode des à priori, la méthode qui asservit les faits aux conceptions métaphysiques.

.....Il devrait être superflu de répéter, après Claude Bernard, après Pasteur, après Virchow, que l'étude de la Biologie doit, avant tout, se dégager des spéculations métaphysiques. Cependant, en ce qui concerne l'étude de la vision, il est plus que jamais nécessaire de le proclamer. Les ophtalmologistes, par habitude, par respect du principe d'autorité, rééditent encore de nos jours les mêmes théories, les mêmes idées métaphysiques, en termes qui, parfois, nous reportent au temps où l'on expliquait l'ascension de l'eau dans les pompes par « l'horreur de la nature pour le vide ».

.....En outre, je dois constater que, dans l'étude fonctionnelle de la vision, l'abus des mathématiques n'a pas été moins funeste que les conceptions psychologiques. Les physiciens ont doté l'ophtalmologie d'un chapitre admirable, celui de la dioptrique oculaire, où l'analyse mathématique trouve naturellement sa place. L'erreur a été de vouloir appliquer également cette analyse à l'étude de la sensibilité visuelle et de la vision binoculaire. Ici les mathématiques ont été doublement nuisibles, en dénaturant les faits et en compliquant inutilement les questions de manière à les rendre inaccessibles au plus grand nombre.

Or il n'en est rien; l'évaluation numérique des phénomènes de sensibilité visuelle est au contraire fort difficile, ou, pour mieux dire, illusoire.

En étudiant les propriétés de la rétine, nous trouverons une instabilité de la sensation, qui varie d'une manière incessante suivant l'adaptation de l'œil, suivant l'éclairage ambiant, et d'une manière très inégale suivant la longueur d'onde des rayons. Il deviendra évident que toutes les mesures de la sensibilité visuelle qui ont été prises sans la connaissance de ces propriétés sont de nulle valeur et devaient conduire à des conclusions fausses. Il deviendra encore évident que, même en tenant compte de ces propriétés, les chiffres ne peuvent avoir qu'une valeur très relative. Sans doute nous sommes obligés d'avoir recours aux chiffres pour l'exposition des faits, mais on dénature les faits si l'on attribue aux chiffres une signification qu'ils ne sauraient avoir, et ici, l'erreur est doublement dangereuse, parce que tout en étant l'erreur elle a les apparences de la

précision scientifique. La précision scientifique réside, avant tout, dans l'expression sincère de la vérité.

L'abus des mathématiques est encore plus frappant en ce qui concerne la vision binoculaire, fonction essentiellement cérébrale.

J. Müller a admis dans chaque rétine des points dits identiques ou correspondants, reliés entre eux par l'intermédiaire du système nerveux de telle sorte que leur impression par les images binoculaires d'un objet donne une image unique de cet objet. L'objet est vu double au contraire, comme le prouve l'expérience de chaque jour, si ses images ne se peignent pas sur ces points identiques.

Cette identité des deux rétines est indiscutable, et indispensable au fonctionnement de la vision binoculaire. Malheureusement on a voulu donner à cette propriété une formule mathématique par la construction de l'horoptère, c'est-à-dire par la figuration géométrique dans l'espace de l'ensemble des points qui vont former leurs images sur des points identiques des rétines, et, par conséquent, doivent être vus simples avec les deux yeux.

Le stéréoscope n'a pas tardé à montrer la fausseté de cette formule en prouvant que nos yeux ont la propriété de fusionner des images rétiniennes qui se peignent sur des points non identiques. Alors commencent des discussions sans fin, qui sont restées sans résultat parce que, en réalité, elles sont sans objet. Hering, Helmholtz imaginent des horoptères plus compliqués que celui de Müller. C'est en vain ; ce sont là, comme l'a dit Giraud-Teulon, *disquisitiones mathematicæ* sans rapport avec la physiologie. Par cela seul que les horoptères sont des constructions géométriques, c'est-à-dire quelque chose d'absolu, ils ne peuvent que donner une idée fausse de l'identité des rétines, car, outre que cette identité n'est pas également répartie dans le champ visuel, qu'elle n'offre pas les mêmes caractères dans toutes les parties, que ces caractères sont certainement différents suivant les individus, il est de l'essence même de cette fonction d'offrir une certaine élasticité sans laquelle la vision binoculaire serait impossible ou, tout au moins, très défectueuse.

A la théorie de l'identité des rétines, formulée par l'horoptère, on a opposé la théorie des projections, défendue par Giraud-Teulon, Nagel, Donders, théorie aussi exacte dans son principe que celle de l'identité, mais qui a été également faussée par des conceptions géométriques telles que celles des sphères de projection de Nagel.

On a créé ainsi, entre des faits qui constituent deux aspects différents de la même fonction, un antagonisme en apparence irréductible, et la confusion créée par ces conceptions géométriques est telle, que lorsque Giraud-Teulon posa la loi de la localisation des images binoculaires à la rencontre des axes de projection, principaux et secondaires, il ne fut même pas compris. Donders déclare dédaigneusement que cette opinion mérite à peine d'être discutée; Helmholtz ne la discute pas ; d'autres se contentent de dire qu'elle est erronée.

Or la loi posée par Giraud-Teulon est fondamentale, ainsi que nous

le verrons ; elle seule permet la synthèse des faits, elle seule explique la vision stéréoscopique dont la théorie admise est d'ailleurs fausse, toujours pour la même raison, parce qu'on n'y a vu qu'un problème de géométrie, sans chercher à en pénétrer le mécanisme physiologique.

Dans l'étude de ces questions, les mathématiciens sont tombés dans la même erreur de raisonnement que les psychologues métaphysiciens, erreur qui consiste à assouplir les faits à nos conceptions. et à raisonner sur ces conceptions au lieu de raisonner sur la réalité des faits. Or la réalité des faits nous montre, en regard de ces contradictions et de cette confusion créée par les savants, une harmonie admirable. Il suffit pour la découvrir d'abandonner le point de vue des mathématiciens et d'accepter celui de la physiologie.

Ces critiques ont pour but de montrer la nécessité de changer l'orientation qui a été donnée à l'étude de la vision, de porter la question sur son véritable terrain qui est celui même de la physiologie, de chercher l'explication des phénomènes visuels dans la structure de l'appareil visuel, dans les propriétés des éléments anatomiques.

Si l'on objecte que, pour expliquer les phénomènes visuels par les propriétés de structure de l'appareil visuel, il faudrait connaître cette structure, je répondrai : Il est possible que la question soit difficile, mais ce n'est pas en tournant le dos à la vérité qu'on la trouve, et s'il est vrai qu'une question bien posée est à moitié résolue, il importe avant tout de bien poser la question. Au surplus, la question n'est pas aussi difficile qu'il semble au premier abord.

En ce qui concerne la rétine, nous connaissons suffisamment sa structure pour trouver dans cette structure la raison des faits physiologiques. La découverte du pourpre rétinien par Boll, l'étude si complète de ses propriétés physiques par Kuhne, les différences anatomiques qui distinguent la fovea ou partie centrale de la rétine des parties périphériques, les caractères qui séparent les deux espèces d'éléments de la couche sensible de la rétine, les cônes et les bâtonnets, tout cela concorde exactement avec les expériences physiologiques.

En ce qui concerne les relations fonctionnelles des deux yeux et la vision binoculaire qui est essentiellement une fonction cérébrale, il est certain que nous ne sommes pas en état d'expliquer ce fonctionnement par nos connaissances anatomiques. Les schémas que l'on nous sert de temps à autre sont enfantins en regard de la complexité des connexions nerveuses que suppose le fonctionnement des deux yeux. Ils sont peut-être plus dangereux que les hypothèses métaphysiques, parce que, tout en étant aussi faux, on a plus de tendance à les prendre pour la réalité.

Cependant un immense progrès vient d'être réalisé dans nos connaissances sur la structure cérébrale. Ramon y Cajal, en démontrant que les prolongements cylindraxiles ou protoplasmiques de toute cellule nerveuse se terminent librement et que, par suite, la conduction de l'influx nerveux se fait par contiguïté, et non par con-

tinuité des éléments, a transformé nos idées sur le fonctionnement de l'appareil nerveux. Si les travaux modernes sur la structure de l'appareil cérébro-spinal ne nous permettent pas encore d'établir une relation intime entre l'anatomie et les faits expérimentaux, ils nous laissent entrevoir la possibilité d'établir cette relation un jour; ils nous permettent de concevoir comment s'établissent entre l'appareil sensoriel et l'appareil moteur, d'autre part, les connexions multiples et variables suivant le mode d'excitation que suppose le fonctionnement de l'appareil visuel. Ces travaux nous débarrassent de l'ancienne conception où l'on admettait la continuité anatomique des éléments de conduction reliant les appareils périphériques aux centres nerveux, conception qui a sans doute poussé certains physiologistes à nier la possibilité d'expliquer les phénomènes visuels par une disposition organique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, à quelles sources devons-nous puiser pour l'étude de la vision? Il y en a deux qui, bien que différentes, conduisent à des résultats tout à fait concordants. Ce sont l'*expérimentation physiologique* et l'*observation clinique*. Nous avons en outre, comme fil conducteur, la *doctrine évolutioniste* qui ouvre à la physiologie une voie sûre et féconde.

.....La science ne s'établit que sur les faits, mais l'analyse des faits reste inutile tant qu'elle ne permet pas leur synthèse, tant qu'il ne se dégage pas une conception générale qui permette de grouper ces faits, d'établir les relations qui les unissent, d'assigner à chacun d'eux sa véritable signification, son rôle dans l'ensemble dont il fait partie.

En physiologie, l'étude des faits a pour but la connaissance des propriétés générales des appareils, propriétés d'où résulte la fonction. C'est seulement lorsque nous connaissons la disposition et le fonctionnement des appareils que les faits trouvent leur signification, que la physiologie devient explicative.

C'est d'après ces principes que cette étude est faite. Je me préoccuperai moins de décrire tous les faits que d'établir les propriétés de l'appareil de la vision qui expliquent les faits et la fonction visuelle. Laissant de côté la réfraction oculaire, où je n'aurais rien d'original à ajouter, j'étudierai d'abord les fonctions de la rétine et la sensibilité visuelle, puis les relations fonctionnelles des deux yeux comprenant la vision binoculaire, la vision simultanée, la vision alternante. »

E. E. MADDOX. — *Tests and studies of the ocular muscles.* — Ed. John Wright et Cie, Bristol, 1898. — 427 p. in-8°, 112 gravures dans le texte.

Un charmant, intéressant et utile petit livre sur l'examen de l'appareil moteur des yeux.

L'ouvrage commence par un aperçu anatomique et physiologique des muscles extrinsèques des yeux. Après leur action sur l'œil isolé, il considère les mouvements associés des deux yeux et leurs rapports avec l'accommodation.

Puis viennent ce que l'auteur appelle « les facultés motrices », la

fixation directe et indirecte, le champ de fixation (1), la fixation binoculaire, la projection normale ou anormale, la faculté de compenser des prismes déviateurs, l'appréciation monoculaire et binoculaire de la distance, la vision stéréoscopique, le principe du stéréoscope, l'expérience de Hering.

Avec le chapitre « strabisme », nous abordons la partie pathologique de l'ouvrage. Le lecteur ne devra pas chercher dans ce manuel plutôt d'exploration, des renseignements approfondis sur l'étiologie, le traitement, le traitement chirurgical surtout, de cette affection. Il trouvera par contre des méthodes d'investigation et de diagnostic multiples et fort bien exposées. La strabométrie *objective* et *subjective* est enrichie d'une méthode nouvelle, due à M. Maddox, et basée sur la photographie du reflet cornéen, prise du centre même de l'objectif photographique.

La division tangentielle que, en 1875 déjà, nous avons indiquée pour la détermination subjective du degré des déviations oculaires, a fourni à M. Maddox la base pour son « rod-test », si connu et si utile. Elle trouve son emploi surtout dans la paralysie des muscles oculaires.

L'auteur traite d'une façon vraiment magistrale le diagnostic de cette affection.

Les chapitres XII et XIII ont trait à ce qu'on appelle strabisme latent, « suppressed squints » suivant l'auteur. Ces chapitres contiennent des méthodes variées, dues à de Graefe, à Stevens, à Maddox même, destinées à dissocier les impressions visuelles des deux yeux, afin de rendre leur fusion impossible. Les moyens de déterminer le degré des déviations horizontales ou verticales, ainsi que des rotations autour de l'axe antéro-postérieur, sont longuement exposés.

Le XIV[e] chapitre enfin, intitulé : « L'œil dans l'obscurité », contient la description d'un ingénieux petit appareil, la « Visual Camera », destinée à déterminer la direction d'un œil pendant que l'autre fixe un point rapproché. Le même appareil peut servir également à l'évaluation du sens de projection et de la fusion.

Le petit ouvrage fait le plus grand honneur à l'auteur dont tout le monde apprécie l'esprit scientifique si consciencieux. — Il ne fait pas moins honneur à l'éditeur. Le beau papier, les caractères grands et nets, l'exécution soignée à tous les points de vue, font de ce livre un vrai régal pour les yeux du lecteur. E. L.

HUGO WINTERSTEINER. — *Les cataractes partielles, stationnaires*, traduit de l'allemand par le D[r] SURREAU. Paris, 1898, Vigot frères, éditeurs, 10, rue Monsieur-le-Prince.

Cet atlas comble une lacune de nos atlas d'ophtalmoscopie, où ces

(1) L'auteur nous fait l'honneur de reproduire le schéma d'un champ de fixation que nous avons publié ; il ajoute que nos chiffres représentent les plus grandes excursions dont un œil est susceptible. Il y a là un petit malentendu, notre champ de fixation correspond plutôt à un minimum au-dessous duquel les excursions ne doivent pas tomber sans devoir être considérées comme pathologiquement réduites.



formes de cataractes sont en général insuffisamment représentées.

L'ouvrage commence par un texte explicatif de 36 pages, où les différentes formes de cataractes partielles, stationnaires se trouvent décrites. L'auteur y donne plusieurs observations très intéressantes.

Les figures sont au nombre de 40, réparties en 20 planches, d'une exécution parfaite. Toutes ces figures ont été dessinées d'après nature avec un grossissement de 5/1. Chaque variété de cataracte est représentée de deux façons : 1° vue à l'éclairage oblique avec la loupe sphérique de Hartnack; 2° vue avec le miroir ophtalmoscopique avec forte lentille convexe comme oculaire.

Cet ouvrage fait grand honneur à l'auteur M. Wintersteiner et nous félicitons le Dr Sureau de nous en avoir donné une bonne traduction.

PARENT.

VIII. — Varia.

AXENFELD. — *De la blennorrhée non-gonococcique de la conjonctive. Soc. médic. de Rostock,* 12 novembre 1898.

Piringer, déjà, reconnut que l'inoculation du pus blennorrhagique uréthral dans le cul-de-sac conjonctival ne produit qu'une réaction faible de la conjonctive, une conjonctivite catarrhale, quand le pus blennorrhagique uréthral a été séché, dilué ou simplement refroidi. D'un autre côté, on ne peut assez insister sur le fait, que des conjonctivites purulentes violentes ne sont pas toujours, il s'en faut de beaucoup, de nature blennorrhagique. Ce n'est pas le diagnostic clinique seul qui nous induit en erreur; un examen microscopique superficiel du pus sécrété peut également donner lieu à dès conclusions erronées. Il est indispensable de colorer les lamelles selon le procédé de Gram pour pouvoir porter le diagnostic de gonocoque, car la conjonctive peut être habitée par des diplocoques identiques au gonocoque au point de vue morphologique. La présence de ces diplocoques a été constatée par Michel, Wilbrand et par d'autres dans la conjonctivite folliculaire, mais je vieus de reconnaître qu'ils jouent également un rôle dans la blennorrhée dite « typique » des nouveau-nés, où je les ai constatés il y a plusieurs années. Récemment, j'ai observé coup sur coup 3 cas de blennorrhée conjonctivale bénigne des nouveau-nés, due à ce micro-organisme, qui se colore par le procédé de Gram et qui pousse sur les milieux de culture ordinaires, à la température de la chambre. Il s'est agi dans les 3 cas d'infections tardives, mais l'infection tardive s'observe également pour le gonocoque. L'examen bactériologique doit être d'autant plus exact, que des infections combinées de gonocoques et de staphylocoques ont été observées. Le procédé de coloration suivant permet de colorer en bleu les organismes qui prennent le Gram et en rouge ceux qui ne le prennent pas.

Solution 1. — Solution de violet de méthyle à 5 p. 100,88 centimètres cubes, aniline pure 2 centimètres cubes, alcool absolu 10 centimètres cubes (cette solution doit être renouvelée tous les 15 jours).

Solution 2. — Iode 1 gramme, iodure de potassium 3 grammes, eau distillée 150.

Solution 3. — Alcool absolu.

Solution 4. — Solution aqueuse saturée de safranine.

On colore pendant 45 secondes dans la solution 1, on lave à l'eau distillée et on sèche ; alors on expose la lame pendant 25 secondes à l'action de la solution 2, et on sèche sans lavage préalable. La plaque séchée est décolorée dans l'alcool absolu pendant une minute et lavée ; on colore alors pendant 15 secondes dans la safranine, on lave et on sèche.

Le pneumocoque compte également parmi les agents de la blennorrhagie conjonctivale ; un de mes malades, atteint d'uréthrite gonococcique intense, présente une double conjonctivite purulente pneumococcique,

Les suppurations dues au bacille de Weeks et aux diplobacilles sont connues. Dans 2 cas de suppuration conjonctivale blennorrhéique du nouveau-né, j'ai constaté la présence de bactéries appartenant au groupe du bacterium coli commune, retrouvées en culture pure à l'examen direct.

Récemment, j'ai observé 1 cas de blennorrhée conjonctivale double du nouveau-né, compliquée de pseudo-membranes, due à une culture pure d'un bacille de Loëffler d'une virulence excessive. La guérison fut obtenue par une injection du sérum, faite aussitôt le diagnostic posé. La suppuration conjonctivale avait été remarquée immédiatement après la naissance, mais nous ne vîmes le nouveau-né que le cinquième jour ; le résultat de l'examen bactériologique des lochies resta négatif.

CLAVELIER. — *Un deuxième cas d'hémorrhagies rétiniennes causées par l'usage de la bicyclette. Société de Médecine de Toulouse*, 1er juillet 1898.

C. rapporte l'observation d'un jeune homme de 21 ans, qui le consulta le 26 mai pour un trouble de la vision de l'œil gauche. $V = \frac{1}{6}$ remontant à quatre jours. L'examen ophtalmoscopique révèle trois hémorrhagies périmaculaires. Pas d'antécédents. L'accident s'est produit pendant une course à bicyclette, à grande vitesse au moment de l'ascension d'une côte peu rapide ; le sujet a vu trouble subitement, mais ne s'arrêta pas, croyant à un trouble passager. Au dire du malade, un médecin lui aurait trouvé, l'année passée, une hypertrophie du cœur. — Traitement : repos et abstention de bicyclette ; le 15 juin, les hémorrhagies étaient résorbées; la vision normale.

FOLKER. — *Amblyopie saturnine.* (*Soc. Opht. du Royaume-Uni,* séance du 10 nov. 1898.)

J'ai eu l'occasion d'observer cinq cas d'amblyopie saturnine survenus dans un district de poteries. La première malade, âgée de 26 ans, travaille depuis deux ans dans l'atelier de vernissage.

Elle présente des accès de saturnisme (coliques, vomissements et céphalées) à quatre reprises. La vision se perd à droite, et quatre jours après à gauche; l'abolition de la vision est précédée d'éclairs et de scotomes colorés qui aboutissent rapidement à la cécité complète. Les pupilles sont dilatées et immobiles, les papilles sont pâles et floues, la rétine est œdématiée et présente quelques hémorrhagies. Les urines sont légèrement albumineuses.

Une seconde malade, âgée de 20 ans, présente des maux de tête et des coliques six semaines après son entrée dans les ateliers. Après une année, elle perd subitement la vision colorée et remarque des éclairs. Elle présente une neuro-rétinite hémorrhagique typique. La vision s'améliore.

Le troisième malade est employé dans l'atelier de vernissage. Deux ans après son entrée, il souffre de diplopie, de céphalalgie, de coliques et de vomissements. Peu de temps après, la vision diminue, et, six semaines plus tard, il est complètement aveugle. Pendant quelque temps il voit des scotomes colorés et des éclairs. Les papilles sont blanches et les artères sont réduites à des stries blanchâtres. Le malade présente un liséré typique, et ses urines contiennent des traces d'albumine.

La quatrième malade, âgée de 18 ans, vernisseuse, a des maux de tête et des vomissements après trois ans. Elle perd la vue dans une nuit et voit des éclairs, ainsi que des scotomes de couleurs variées.

La cinquième malade, âgée de 18 ans, a eu des coliques, des vomissements et des maux de tête il y a dix mois; la vision commence alors à diminuer, et elle devient aveugle en deux mois. Les papilles sont blanches et les vaisseaux étroits.

Dans cette série j'ai exclu tous les cas où d'autres toxiques que le plomb auraient pu jouer un rôle. Le traitement est resté inefficace chez tous les malades qui travaillaient dans l'atelier de vernissage, et qui ont absorbé le plomb par la peau.

IX. — **Nouvelles.**

IXe Congrès international d'Ophtalmologie, à Utrecht. (Pays-Bas).

Du 14 au 18 août 1899.

Monsieur et très honoré Confrère,

Conformément à la décision prise par le VIII[e] Congrès international d'Ophtalmologie à Edimbourg en 1894, les soussignés se sont constitués en un Comité d'organisation, et ont l'honneur de vous inviter à assister au IX[e] Congrès international d'Ophtalmologie, qui se réunira à Utrecht le lundi 14 août 1899.

Pour les communications et pour les discussions les langues anglaise, française ou allemande seront seules admises.

Le matin, on se réunira en séance générale ou en séances par sections; ces dernières seront constituées d'après les sujets dont elles auront principalement à s'occuper; il y aura donc :

A) Une section d'anatomie, d'anatomie pathologique et de bactériologie.

B) Une section d'optique et de physiologie.

C) Une section des méthodes cliniques et opératoires.

Dans chaque séance des différentes sections une des trois langues sera désignée de préférence pour les communications et les discussions, sans toutefois exclure complètement les deux autres.

Pour la direction du Secrétariat nous pourrons compter sur l'obligeant et précieux concours de M. le Dr A. Mc Gillivray de Dundee, pour l'anglais, de M. le Dr Aug. Dufour de Lausanne, pour le français, et de M. le Dr A. Siegrist de Bâle, pour l'allemand.

Le montant de la cotisation destinée à couvrir les frais généraux ainsi que les dépenses pour les Comptes rendus est fixé à 25 francs par personne.

Suivant le désir du Comité d'organisation il s'est formé un Comité de réception, composé de 6 notabilités, parmi lesquelles M. B. Reiger, bourgmestre d'Utrecht, et M. le Dr H. Snellen, professeur à l'Université.

Afin de pouvoir prendre à temps les mesures nécessaires, nous vous prions dès maintenant de vouloir bien faire savoir au professeur H. Snellen si nous pouvons compter sur votre participation au Congrès, et d'avoir en même temps l'obligeance de nous communiquer si vous serez accompagné de vos Dames, qui nous feront le plus grand plaisir en contribuant par leur gracieuse présence à la réussite des excursions qui seront organisées pour l'après-midi, en cas de participation suffisante.

Nous vous prions, en outre, de vouloir nous faire savoir prochainement de quelles langues vous désirez vous servir de préférence dans les discussions. MM. les membres qui ont l'intention de faire des communications sont priés, non moins instamment, de nous instruire à temps de leurs sujets.

MM. les curateurs de l'Université d'Utrecht ont eu la bienveillance de mettre à notre disposition les locaux universitaires que nous leur avons demandés. On aménagera une ou plusieurs salles pour l'exposition d'instruments et d'autres appareils. Nous recommandons à MM. les membres du Congrès d'apporter et d'exposer principalement des objets ayant un intérêt historique et de nous informer à temps de leurs intentions à ce sujet.

Nous espérons que vous vous trouverez à même de nous honorer d'une réponse favorable, afin que nous puissions, dans ce cas, vous adresser en son temps un programme plus détaillé.

Le Comité d'organisation :

D. ARGYLL ROBERTSON, Président du VIIIe Congrès.
GEORGE A. BERRY, Secrétaire général du VIIIe Congrès.
M. E. MULDER, Professeur à l'Université de Groningue.
M. STRAUB, Professeur à l'Université d'Amsterdam.
W. KOSTER, Professeur à l'Université de Leyde.
H. SNELLEN, Professeur à l'Université d'Utrecht.

L'Académie de médecine a élu comme président pour l'année 1899 notre éminent maître, M. le professeur PANAS.

Tous les collaborateurs des *Archives d'ophtalmologie* se réjouiront avec nous de la haute distinction dont M. Panas vient d'être l'objet, distinction d'autant plus flatteuse qu'elle lui est décernée par l'élite du corps médical français.

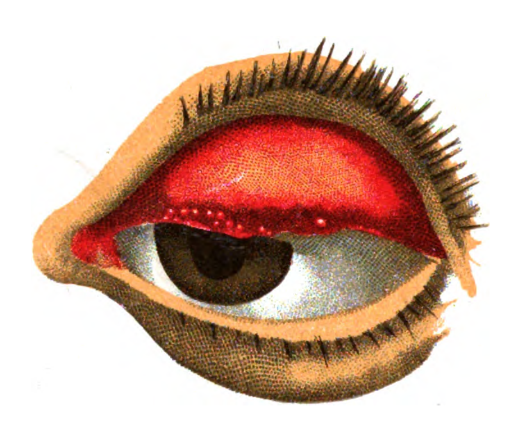
PARENT.

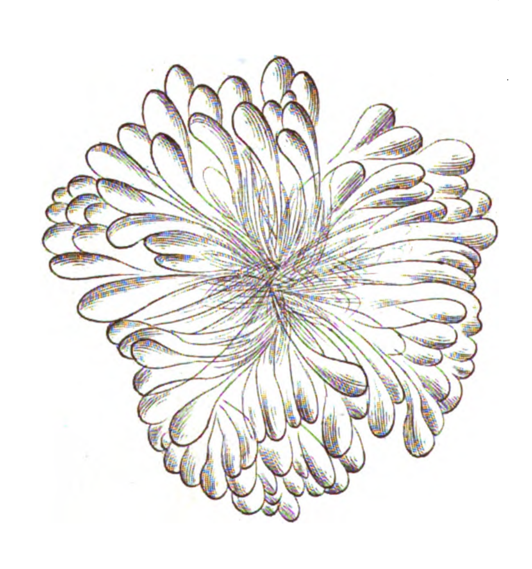
Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



ACTINOMYCOSE CONJONCTIVALE





Tip. y Lit. Oriental, c. 33 n.° 106

G. STEINHEIL, Éditeur.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Travail du laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

DILATATION DES VOIES LACRYMALES CHEZ LE FŒTUS ET LE NOUVEAU-NÉ CONSÉCUTIVE A L'IMPERFORATION DE LEUR ORIFICE INFÉRIEUR. CONDITIONS ANATOMIQUES QUI FAVORISENT LA DACRYOCYSTITE CONGÉNITALE

Par le Dr **ROCHON-DUVIGNEAUD**,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

En soulevant ou en réséquant le cornet inférieur chez le fœtus et le nouveau-né, on voit la terminaison du canal nasal sous la forme d'une saillie lenticulaire marquée à son centre d'une tache blanchâtre. C'est en ce dernier point que s'ouvrira le canal nasal par le mécanisme de l'abcès qui crève, et que s'écoulera le contenu gélatineux des voies lacrymales du nouveau-né. Ces faits sont connus depuis longtemps.

Dans quelques cas, la petite saillie lenticulaire normale est remplacée par une vésicule relativement énorme qui soulève le cornet et le refoule en dedans, ou bien, se développant vers le bas, dépasse son bord inférieur pour atteindre presque le plancher des fosses nasales. Cela paraît dû à ce que la coiffe muqueuse qui ferme originairement les voies lacrymales du côté du nez, possède dans ces cas une résistance anormale et se laisse distendre sans se rompre par l'accumulation des déchets épithéliaux. Dans ces circonstances, la distension ne porte pas uniquement sur le fond dépressible des voies lacrymales, mais peut s'étendre au sac lacrymal et au canal osseux lui-même. Qu'à cette distension de cause purement mécanique vienne, après la naissance, s'ajouter une infection (singu-

lièrement facilitée par la stagnation du contenu des voies lacrymales), et la dacryocystite sera constituée.

Cette dilatation des voies lacrymales du nouveau-né ne paraît pas excessivement rare ; elle est à coup sûr infiniment plus commune que la dacryocystite congénitale proprement dite. Nous l'avons rencontrée deux fois sur 21 nouveau-nés (à terme ou non). M. Stanculéanu, interne de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous en a fourni un troisième cas qu'il a découvert dans une série de 10 nouveau-nés. Soit 3 cas sur une trentaine de sujets. Bilatérale dans un de nos cas, la dilatation existait seulement du côté *gauche* dans le second cas et dans celui de M. Stanculéanu.

Mais il est temps de mettre sous les yeux du lecteur les pièces anatomiques qui nous ont suggéré les réflexions précédentes et nous permettront d'aller plus loin dans les détails de cette étude.

Obs. I. — La figure I représente le sac et le canal lacrymal d'un garçon ayant vécu 21 heures et probablement venu à terme. Coupe vertico-transversale faite après décalcification. Ces voies lacrymales sont fortement dilatées.

d. l. dôme (cul-de-sac) du sac lacrymal ; *o.* extrémité inférieure du canal nasal, coiffé ici d'un opercule encore imperforé ; *m.* côté médian (cavité des fosses nasales); *L.* côté latéral; *c. i.* cornet inférieur; *c. m.* origine du cornet moyen.

C'est le canal gauche que l'on a ici sous les yeux. La coupe est donc vue par sa face postérieure. Les canalicules sont restés en dehors de la coupe ; ils ne sont pas dilatés.

Ces voies lacrymales ainsi distendues ont une hauteur de 15 millim. une largeur maxima de 3 millim. Les dimensions des voies lacrymales normales d'un garçon à terme prises comme terme de comparaison sont de 12 millim. en hauteur, de 1 millim. 5 en largeur maxima.

On voit que le sac et le canal sont cloisonnés incomplètement par des replis de la muqueuse qui forment soit des diaphragmes perforés au centre (*d*), soit des sortes de valvules latérales (*d'*) de forme probablement semi-lunaire. Vers le cul-de-sac supérieur, une bande transversale complète paraît isoler le dôme du sac lacrymal. Mais ce n'est là qu'une apparence due au trajet de la coupe. Sur d'autres préparations on voit qu'il s'agit d'un diaphragme perforé.

Le canal nasal est fermé en bas par une sorte d'opercule *o*, qui est ici fortement distendu par l'accumulation du contenu pâteux des voies lacrymales, jusqu'à dépasser largement le bord inférieur du cornet. Malgré sa minceur, la paroi, au niveau du point le plus saillant, devait

avoir encore une assez grande résistance car un grossissement suffisant permet d'y reconnaître des vaisseaux sanguins indiquant une nutrition satisfaisante des tissus.

Les lettres *s l* indiquent la limite inférieure du sac lacrymal, c'est-à-dire le point où les voies lacrymales s'enfoncent derrière le rebord orbitaire *r. o.* (au-dessus duquel le sac forme une sorte de sinus) et se trouvent dès lors entourées d'une ceinture osseuse complète. Sur les coupes ayant passé dans un plan antérieur à celle-ci, il existe

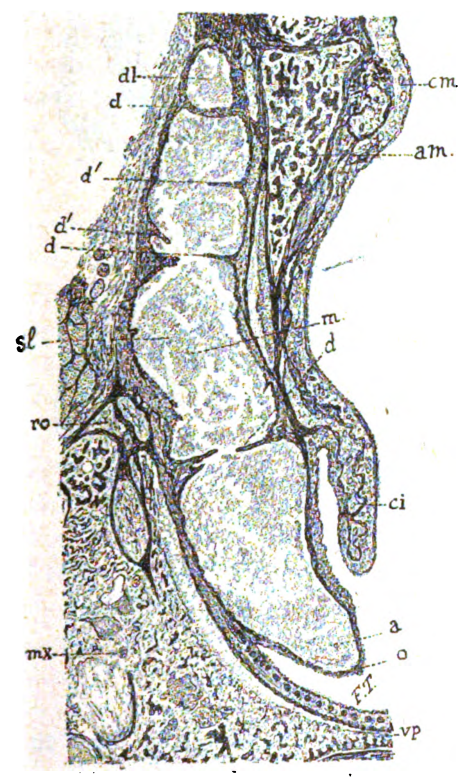


FIG. 1.

au niveau de *Sl.* au lieu d'un léger sinus, une dilatation latérale très considérable qui porte en ce point la largeur des voies lacrymales à 4 millim.

Il n'y avait pas de dilatation du sac appréciable du côté de la peau. Cela prouve que le point le moins résistant du sac, celui qui cède le premier, se trouve vers l'orbite et non vers les téguments.

m. Magma gélatineux remplissant les voies lacrymales; *vp. v.* voûte palatine; *mx.* maxillaire supérieur ; *am.* apophyse montante.

OBS. II. — La figure II représente les voies lacrymales d'un fœtus de 7 mois. Coupe vertico-transversale après décalcification. Côté gauche, même orientation que la figure précédente.

m. côté médian (fosses nasales) ; *ci.* cornet inférieur fortement soulevé par la dilatation des voies lacrymales sous-jacentes ; *cm.*

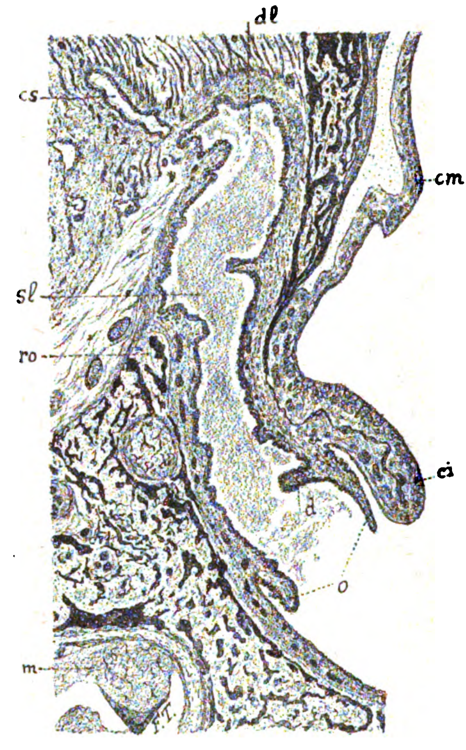


FIG. 2.

origine du cornet moyen. L côté latéral ; *dl.* dôme du sac lacrymal ; *cs.* canalicule supérieur.

Dimensions verticales, 11 millim. 5 ; transversales (au niveau du sac), 2 millim. 5.

Le système de diaphragmes et valvules est ici beaucoup moins développé que dans le cas représenté fig. I. Cependant on en retrouve des vestiges évidents. L'opercule inférieur *o* a éclaté sous la pression du contenu du canal et ses lambeaux flottent autour de l'orifice devenu libre. Mais les voies lacrymales sont encore remplies de leur contenu pâteux qui ne s'est pas écoulé à cause de sa consistance. En *d* on voit la coupe d'une valvule qui est l'équivalent du diaphragme perforé situé au même niveuu dans la fig. I.

En somme, dans les deux cas I et II il existe une disposition analogue à l'orifice inférieur des voies lacrymales : 1° un diaphragme circulaire ; 2° au dessous du diaphragme une sorte d'opercule ou mieux de coiffe muqueuse *o*, rompu ou non.

En *sl.* on constate la dilatation de la paroi orbitaire du sac situé immédiatement au-dessus du rebord osseux orbitaire.

Obs. III (due à l'obligeance de M. Stanculéanu). — Fœtus mâle entre 6 et 7 mois. Les voies lacrymales du côté gauche sont dilatées et ont un aspect tout à fait analogue à celui de la fig. 1, bien que moins prononcé. L'extrémité inférieure coiffée de la muqueuse fait saillie sous le cornet inférieur dont elle n'atteint pas tout à fait le bord libre. Le sac lacrymal est dilaté du côté de l'orbite et forme un sinus au-dessus du rebord orbitaire. Il existe des diaphragmes disposés comme dans la figure I, mais moins développés.

Les voies lacrymales figurées ici ne diffèrent pas autant qu'on pourrait le croire de l'état normal, du moins en ce qui concerne la figure II. Toujours chez le fœtus et le nouveau-né, elles sont remplies d'un magma épithélial et leur orifice inférieur est très souvent inperforé. Il nous a paru que le principal facteur de cette perforation (dont l'époque est sans doute variable) est la distension progressive de la coiffe muqueuse par la masse gélatineuse qui emplit les voies lacrymales. Quand cette coiffe muqueuse est particulièrement résistante, comme dans le cas de la fig. I, la distension se répercute sur les voies lacrymales et même sur leur portion intra-osseuse. Quand elle est faible, elle se laisse rompre facilement et les voies lacrymales gardent un calibre restreint. Faut-il considérer ces différentes conditions dans lesquelles peuvent se trouver les voies lacrymales du nouveau-né comme la cause des grands écarts de largeur que l'on remarque à l'âge adulte entre les voies lacrymales des différents sujets ? Nous pensons qu'il faut y voir tout au plus l'un des facteurs de ces différences.

La distension des voies lacrymales ne s'est pas étendue aux canalicules, en partie grâce au repli de la muqueuse, qui, d'une façon assez constante, protège leur abouchement dans le sac, ainsi qu'on le voit dans la figure II. Mais la principale raison est sans doute qu'une masse gélatineuse ne s'écoule pas facilement à travers les petits orifices et prend de préférence les voies largement ouvertes.

Une dernière hypothèse, pour expliquer comment la distension porte spécialement sur la partie inférieure des voies lacrymales et en définitive tend à les ouvrir en bas alors qu'elles sont déjà ouvertes en haut, consisterait à admettre que les divers replis et diaphragmes étagés dans la hauteur des voies lacrymales, suivant la disposition si nettement marquée fig. 1, font partie, comme le soutient Hyrtl, d'un pli spiral à direction descendante dont l'effet serait de diriger de haut en bas la poussée du contenu des voies lacrymales. Mais il est évident qu'il n'y a pas de pli spiral dans la figure II, et que les nombreux diaphragmes de la figure I peuvent tout au plus décrire de courts trajets spiroïdes, non une spirale continue. Il est plus probable que l'extrémité inférieure du canal nasal est tout simplement le point de moindre résistance, si l'on tient compte de la difficulté qu'il y a pour une masse pâteuse à franchir le petit orifice commun par lequel les canalicules s'ouvrent dans le sac.

La masse de consistance pâteuse ou gélatineuse qui remplit les voies lacrymales si dilatées de la figure I présente une mince zone périphérique formée de cellules arrondies, se colorant mal et tassées les unes contre les autres, le centre est formé par des détritus granuleux et des réseaux fibrineux. Le contenu des voies lacrymales n° 2 est au contraire presque exclusivement cellulaire, beaucoup des cellules ont des noyaux bilobés ou en boudin et sont probablement des leucocytes. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, l'épithélium cylindrique qui recouvre la muqueuse des voies lacrymales ne présente pas de traces évidentes de desquamation.

Le soulèvement des cornets inférieurs par les voies lacrymales dilatées, soulèvement qui est si évident dans la fig. II, détermine une oblitération à peu près complète des fosses nasales à ce niveau, et doit être certainement une cause de dyspnée nasale chez le nouveau-né. Nous croyons devoir signaler le fait à l'attention des rhinologistes. Weiss, cité par Lévy (Thèse de Paris, 1897), signale qu'une fillette née avant terme et atteinte de dacryocystite congénitale, respirait très difficilement par le nez, en faisant entendre un sifflement particulier.

Dispositions valvulaires particulières de l'extrémité infé-

rieure du canal nasal. Elles offrent de grandes analogies chez presque tous les sujets. Les figures III, IV, V les montrent sous un aspect en quelque sorte schématique. Ces figures représentent 3 coupes verticales faites sur le canal nasal droit du sujet dont le canal gauche est dessiné fig. II. Et d'abord examinons en détail chacune de ces figures.

FIG. III. — Canal lacrymal droit. Coupe vertico-transversale. *m.* côté médian (fosses nasales); *ci.* cornet inférieur. — L. côté latéral; *mx.* maxillaire inférieur. La coupe est vue par sa face *anté-*

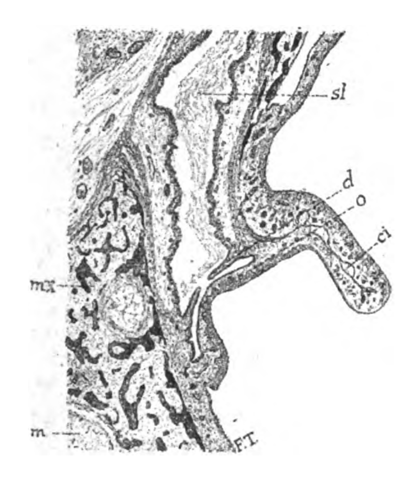


FIG. 3.

rieure. On a dessiné seulement la partie inférieure des voies lacrymales. Le cornet inférieur est fortement soulevé, comme il l'était du côté gauche (fig. II). La cause de ce soulèvement est ici moins apparente à cause de la dépression de l'opercule *o.* Mais on peut supposer que le contenu des voies lacrymales était ici en partie fluide et s'est résorbé peut-être sous l'influence des réactifs, laissant l'opercule, dont le trajet sinueux prouve qu'il a été distendu, revenir vers le canal nasal relativement vide. On reconnaît ici le *double fond* des voies lacrymales que l'on a déjà vu dans les figures précédentes, l'opercule *o*, imperforé à ce niveau, le diaphragme *d* perforé à son centre ; *Sl.* le sac lacrymal.

FIG. IV. — Mêmes voies lacrymales, même orientation, coupe un peu plus antérieure que la précédente. Elle diffère seulement en ce

que c'est l'opercule *o* qui est ici perforé à son centre, et le diaphragme *d* qui est continu à ce niveau. Mêmes lettres ; *m.* molaire ; *Vp.* voûte palatine.

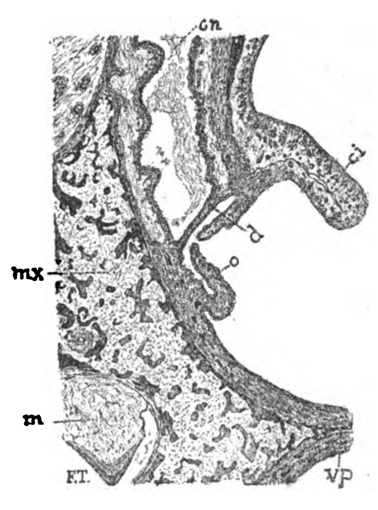


FIG. 4.

FIG. V. — *Id.*, *id.* Coupe un peu plus antérieure que la fig. IV. A ce niveau les deux diaphragmes sont imperforés.

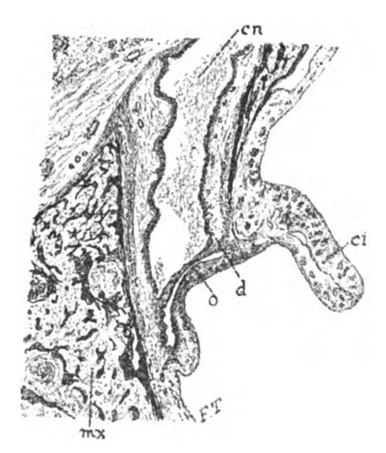


FIG. 5.

De ces 3 figures et des précédentes il résulte que l'orifice inférieur des voies lacrymales est fermé chez le fœtus et le

nouveau-né par deux diaphragmes superposés. Jusqu'ici nous avons toujours trouvé le diaphragme supérieur perforé vers son centre (tout en ignorant encore s'il forme jamais une cloison continue). Quant à l'inférieur que nous avons encore désigné sous le nom d'opercule ou de coiffe muqueuse (à cause de sa forme en bonnet), il n'est pas constamment perforé à la naissance. Il représente du reste la muqueuse, primitivement continue, des fosses nasales, tandis que le diaphragme supérieur n'est sans doute jamais autre chose qu'un repli plus ou moins étendu de la muqueuse du canal.

Nous le répétons, cette disposition de l'orifice inférieur des voies lacrymales avec leur double fond diversement perforé, se retrouve dans presque tous les cas avec ses caractères essentiels. Elle est seulement d'une netteté particulière dans le cas que nous avons choisi pour la figurer. Chez l'adulte, l'orifice inférieur présente un aspect plus simple, en ce sens que le diaphragme supérieur a plus ou moins disparu.

On peut parler d'une véritable prédisposition à la dacryocystite congénitale quand la muqueuse des fosses nasales présente une résistance spéciale, comme dans notre observation I et que les voies lacrymales restent distendues par leur contenu muqueux. L'infection, facile après la naissance, du contenu de ces voies lacrymales aurait pu donner naissance à une véritable dacryocystite.

On comprend aussi qu'en effondrant à l'aide du stylet de Bowman les diaphragmes qui mettent obstacle à l'écoulement du contenu du canal par son orifice inférieur, on puisse très rapidement et même par un seul cathétérisme, guérir une dacryocystite congénitale. Ce qui ne veut pas dire que toutes les dacryocystites congénitales aient la même origine et doivent céder au même traitement.

En terminant, je tiens à remercier M. Stanculéanu, à l'activité duquel je dois les nombreuses têtes de nouveau-nés dont j'ai pu étudier les voies lacrymales. Je remercie également M. Terrien, chef de clinique de la Faculté, qui a bien voulu dessiner avec autant de soin que d'exactitude les figures qui font le principal intérêt de ce travail.

Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. Badal, professeur.

DES COLLYRES AQUEUX DE SALICYLATE DE SOUDE (1)

PAR

E. ULRY et **M. FRÉZALS**

Chef de clinique ophtalmologique. Assistant du Laboratoire des cliniques.

Nous avons, sur le conseil de M. le professeur Badal, entrepris une série de recherches pour comparer les quantités respectives de divers médicaments qui pénètrent dans la chambre antérieure suivant qu'on les administre en collyres ou qu'on les fait ingérer. Dans un précédent travail (2) nous avons publié le résultat de nos expériences sur les collyres aqueux d'iodure de potassium. Nous avons de la même façon étudié la pénétration des collyres aqueux de salicylate de soude.

L'acide salicylique et les salicylates ont été considérés comme possédant la propriété d'agir directement comme antiseptiques sur certains agents microbiens. D'après Vulpian (3), le salicylate de soude a dans le rhumatisme articulaire aigu une action locale sur les éléments anatomiques et exerce sur ces éléments une action élective spéciale.

« L'irritation disparaîtrait plus ou moins rapidement parce qu'elle ne trouverait plus ses conditions premières d'existence. » Il paraît plus conforme aux connaissances actuelles que nous possédons sur l'inflammation d'admettre que le salicylate de soude agit plutôt sur l'agent causal de cette inflammation que sur l'élément enflammé lui-même. En effet, M. Achalme (4) a

(1) Travail du Laboratoire des cliniques.

(2) Ulry et Frézals. *Société de Biologie, séance du 17 décembre 1898*, et *Archives d'opht.*, n° de janvier 1899.

(3) Vulpian. *Cours de pathologie expérimentale*, 1881.

(4) Achalme. Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 850.

signalé récemment l'action du salicylate de soude sur les cultures du bacille qu'il a décrit comme étant l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu : « Le salicylate de soude à la dose de 2 gouttes d'une solution au dixième pour 10 cent. cubes, soit 1 gramme par litre, suffit pour empêcher tout développement ; cette dose est inférieure à celle qui agit sur la plupart des autres microbes pathogènes. » Il semble donc rationnel de penser que les désordres locaux déterminés par cet agent pathogène puissent être combattus *in situ* par un traitement local venant ainsi en aide au traitement général.

Dans cet ordre d'idées les injections intra-oculaires de salicylate de soude ont été préconisées par Schöler (1) en même temps que des injections de solutions d'acide phénique et d'autres antiseptiques plus corrosifs contre les suppurations du globe oculaire. Cet auteur ne cite, en faveur du salicylate de soude, que deux observations qui ne suffisent pas, à son avis, pour permettre d'avoir une opinion ferme sur la valeur antiseptique de ce médicament dans les infections du globe oculaire. Ce qui ressort bien de son travail, c'est l'innocuité complète pour les tissus de l'œil du salicylate de soude en solutions peu concentrées. D'après MM. Fromaget et Laffay (2), les solutions employées par Schöler (5/10 et 2 /10) seraient trop concentrées ; elles possèderaient une notable causticité, et d'après ces auteurs il conviendrait de ne pas dépasser pour les injections sous-conjonctivales une dose de 1 demi-centimètre cube d'une solution à 0 gr. 50 pour 10.

Du reste, l'administration du salicylate de soude à l'aide d'injections sous-conjonctivales ne saurait évidemment entrer dans la pratique si ces injections doivent être fréquemment répétées. Au contraire, l'usage de collyres ou de bains oculaires pouvant être employés par les malades eux-mêmes ou leur entourage, et cela plusieurs fois par jour, rendrait cette médication locale beaucoup plus simple et plus facilement acceptée.

M. van Moll (3) dit avoir obtenu de bons résultats par de simples instillations de solutions de quinine ou de salicylate

(1) Schöler. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1889, n° 27.

(2) Fromaget et Laffay. *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 12 avril 1897.

(3) Van Moll. *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde*, octobre 1892.

de soude dans la sclérite, l'épisclérite et certaines kératites. M. le professeur Badal prescrit depuis longtemps des collyres aqueux de divers médicaments dont l'administration par voie stomacale se trouve indiquée.

Il nous a donc semblé intéressant de rechercher s'il était possible, en se servant de collyres aqueux de salicylate de soude, de faire pénétrer dans la chambre antérieure des quantités appréciables de ce médicament.

Nous avons employé pour la recherche du salicylate de soude le perchlorure de fer, qui, en présence de ce corps, donne une coloration violette. D'après M[lle] Chopin (1), on arrive à l'aide de cette réaction à déceler l'acide salicylique même lorsqu'il n'existe qu'au millionième. On peut de cette façon doser colorimétriquement le salicylate de soude en comparant la teinte obtenue avec celle donnée par des solutions titrées de ce corps traitées de la même façon par le perchlorure de fer.

Pour obtenir notre échelle colorimétrique nous avons préparé une solution mère de salicylate de soude à 1 pour 100 dont chaque centimètre cube représente 1 milligramme de salicylate. Il était ainsi facile d'obtenir une série de solutions à 1, 2, 3, 4, 5, 6, etc., milligr. pour 100. Nous prenions de chacune de ces solutions une quantité égale à la quantité minima d'humeur aqueuse que nous pouvions recueillir dans chaque expérience (VII gouttes avec l'aiguille de la seringue employée) et la laissions tomber dans un petit tube bien calibré de 8 millimètres de diamètre. Le liquide s'élevait à une hauteur de 5 millimètres environ. Après avoir ajouté une trace de perchlorure de fer nous obtenions ainsi une série de tubes présentant des colorations qu'on pouvait très bien différencier de 1 milligr. à 6 milligr. pour 100.

Nous avons opéré sur des lapins pesant de 1100 à 1200 gr. La quantité de collyre instillée était de X gouttes toutes les 10 minutes, et, avant la ponction de la cornée, l'œil était soigneusement lavé sous un filet d'eau distillée pour entraîner les dernières traces de salicylate qui auraient pu fausser les résultats.

La ponction pratiquée, VII gouttes d'humeur aqueuse étaient recueillies, et comme ce liquide donne en présence du

(1) M[lle] CHOPIN. *Thèse de Paris*, 1889.

perchlorure de fer un précipité gênant, il était nécessaire, avant de faire agir ce réactif sur le salicylate, de séparer celui-ci. Pour cela on reprenait par 1/2 centim. cube d'éther le salicylate dissout dans l'humeur aqueuse, on agitait, décantait soigneusement l'éther dans un tube semblable à ceux qui nous avaient servi à établir notre échelle; on évaporait lentement et au résidu on ajoutait la quantité d'eau nécessaire pour avoir la même hauteur que dans les tubes qui nous servaient de comparaison. Le tube de l'échelle, dont la coloration était égale à celle que nous obtenions ainsi, donnait approximativement la quantité pour 100 de salicylate contenue dans l'humeur aqueuse examinée. Les résultats ainsi obtenus, quoique ne présentant pas une exactitude absolue, permettent cependant de comparer d'une façon satisfaisante les quantités respectives de salicylate ayant pénétré dans la chambre antérieure au cours des diverses expériences.

EXPÉRIENCES

I. — 0 gr. 20 de salicylate de soude dissous dans l'eau distillée sont administrés par voie stomacale à un lapin. L'œil droit de l'animal est soumis à des instillations (X gouttes toutes les 10 minutes) d'une solution aqueuse au 1/10e. Au bout d'une demi-heure les 2 yeux sont ponctionnés.

L'humeur aqueuse ne présente pas la réaction de l'acide salicylique.

II. — On administre 1 gramme de salicylate de soude à un lapin de 1,100 grammes, dose énorme, qui correspondrait à environ 60 grammes pour un homme de poids moyen. Une heure après, l'humeur aqueuse des deux yeux renferme une grande quantité d'acide salicylique (plus de 6 milligr. p. 100). Le lendemain l'animal est trouvé mort, résultat du reste prévu.

III. — 0 gr. 30 de salicylate de soude sont administrés par voie stomacale (Cette dose correspondrait à 12 grammes environ pour un homme de poids moyen.) 1 heure après, l'humeur aqueuse de l'œil droit renferme 1 milligr. p. 100; 1 heure et demie après, l'humeur aqueuse de l'œil gauche renferme la même quantité.

IV. — Instillations dans les 2 yeux d'une solution au 1/10e (X gouttes toutes les 10 minutes).

O. D. Au bout d'une demi-heure, pas de réaction.

O. G. Au bout de 1 heure, 3 milligr. p. 100.

V. — Instillations dans les 2 yeux d'une solution au 1/10e.

O. G. Au bout de 1 heure, 4 milligr. p. 100.

O. D. Au bout de 1 heure et demie, 8 milligr. p. 100.

Il ressort de ces expériences que le salicylate de soude administré par voie stomacale ne pénètre dans l'humeur aqueuse en quantité appréciable que lorsqu'on en a fait ingérer une dose considérable. On peut, en l'administrant sous forme de collyre aqueux, en faire pénétrer une quantité notablement plus grande.

Il nous semble donc que les collyres de salicylate de soude méritent d'être essayés cliniquement dans les cas où on administre ce médicament par voie stomacale. Des recherches sont entreprises dans ce sens dans le service de M. le Pr Badal. Nous avons employé des collyres aqueux de salicylate de soude, des collyres mixtes de salicylate de soude et d'atropine, et enfin des bains oculaires avec des œillères contenant une solution tiède de salicylate de soude. Dans tous ces cas, le titre de la solution était de 5 p. 100. Les observations qui ont été recueillies sont encore trop peu nombreuses pour être concluantes, mais nous pouvons d'ores et déjà dire que les résultats obtenus dans l'iritis rhumatismale sont des plus encourageants.

NATURE ET TRAITEMENT DU GLAUCOME

Par **CH. ABADIE**

Dans une communication faite au Congrès français d'ophtalmologie de 1897, je me suis efforcé de démontrer que le glaucome était dû à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs de l'œil, et j'ai conseillé, dans les cas de glaucome chronique simple, rebelles jusqu'ici à toute intervention chirurgicale, de faire la section du sympathique cervical. Comme toutes les théories nouvelles, celle-ci a soulevé bien des objections.

Ces dernières années ont vu éclore tant de travaux histologiques, anatomo-pathologiques, physiologiques, etc., sur l'angle irido-cornéen, le canal de Schlemm, les voies de filtration des liquides intra-oculaires, qu'il semble un peu téméraire, au premier abord, de vouloir en faire table rase. A notre

avis pourtant, ce n'est pas de ce côté qu'il faut chercher la solution de la question, encore si obscure, du glaucome.

Je ferai du reste remarquer, en passant, que tous ces travaux théoriques n'ont eu jusqu'ici aucune conséquence thérapeutique pratique. Les diverses opérations inspirées par l'idée de faciliter la sortie des liquides de l'œil, sclérotomies plus ou moins variées, complètes ou incomplètes, faites avec le couteau de Graefe ou avec des instruments spéciaux, ne guérissent pas le glaucome chronique simple. La cécité en est encore la terminaison fatale, toutes les fois qu'on se contente de le soigner par une opération oculaire, quelle qu'elle soit, sans y adjoindre l'emploi des myotiques.

*
* *

Occupons-nous d'abord des formes de glaucome qui guérissent par l'iridectomie. Ce sont surtout le glaucome aigu, le glaucome subaigu, et d'une façon générale, toutes les formes de glaucome dans lesquelles les phénomènes morbides se montrent par crises intermittentes. Même lorsqu'il n'y a ni douleurs ni hypertension continue et que les symptômes se réduisent à la présence de cercles colorés autour des flammes ou d'obnubilations passagères de la vision, on peut compter encore sur l'action efficace de l'iridectomie.

Quand de Graefe fit son importante découverte de l'action curative de l'iridectomie dans ces formes de glaucome, le hasard joua un grand rôle, car aucune idée directrice bien arrêtée n'avait guidé sa main. Une fois la découverte faite, il ne put jamais en trouver l'explication ; et il ne pouvait pas la trouver parce qu'à cette époque Dastre et Morat n'avaient pas encore mis en lumière l'existence des nerfs vaso-dilatateurs.

Toutefois de Graefe reconnut déjà que l'iridectomie n'agissait qu'à la condition d'être complète, c'est-à-dire de comprendre toute la largeur de l'iris. Par contre, que la brèche irienne ait été faite large ou très minime, presque une simple fente, peu importe, l'effet curatif était le même ; ce qui prouve, contrairement à ce qu'affirment encore certains ophtalmologistes, que ce n'est pas l'excision du tissu irien, mais bien plutôt sa section qui fait disparaître le processus glaucomateux.

C'est un fait bien connu que, si une première iridectomie n'a pas guéri un glaucome, une seconde n'agira pas mieux, pas plus qu'une troisième; et on aurait beau, par des iridectomies successives, enlever tout l'iris, le glaucome persisterait quand même. N'est-ce pas là une réfutation complète de la théorie qui veut que le glaucome soit produit par un refoulement de l'iris contre la cornée au niveau de l'angle iridocornéen ?

Quand j'ai soutenu que l'atropine aggravait le glaucome parce qu'elle avait une action vaso-dilatatrice, et que l'ésérine l'atténuait parce qu'elle avait une action vaso-constrictive, on a contesté cette affirmation et on a voulu la réfuter en disant que l'atropine, en dilatant la pupille, refoulait l'iris vers l'angle irido-cornéen, tandis que l'ésérine l'en éloignait. L'inanité de cette objection est mise en évidence par ce fait clinique que, même sur un œil ayant subi une ou plusieurs iridectomies, n'ayant même plus d'iris et étant encore glaucomateux, l'atropine élève la tension et l'ésérine l'amoindrit.

Dans les cas justiciables de l'iridectomie, une simple section de l'iris et, par suite, des filets nerveux qu'il contient, débarrasse à tout jamais l'œil atteint de crises redoutables qui finissent, sans cela, par aboutir à la cécité. Eh bien, je le demande, qu'y a-t-il de changé après une opération aussi insignifiante? N'est-on pas forcé d'invoquer ici l'intervention du système nerveux seul, sans modifications de structure de l'œil lui-même ?

Du reste, Hippel et Grünhagen ont fait à cet égard des expériences un peu oubliées aujourd'hui, mais bien démonstratives. En excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne, ils provoquaient un glaucome aigu. Est-ce que l'œil est en jeu dans cette expérience ? A l'époque où elle fut faite, on admettait là une action nerveuse du trijumeau ; mais depuis lors, des découvertes capitales ont été faites en neurologie qui nous obligent à abandonner cette hypothèse.

Nous savons aujourd'hui que, dans un tronc nerveux moteur ou sensitif, les neurones qui le composent ont une destination spéciale, unique: s'ils sont sensitifs, ils le sont exclusivement, et par cela même centripètes, chargés de conduire aux centres corticaux les impressions périphériques. Or, le

trijumeau est essentiellement sensitif; mais, à côté de lui, dans la même gaine celluleuse, et conservant leur indépendance physiologique qui est tout autre, se trouvent des filets du sympathique, vaso-dilatateurs émanés du bulbe ou de la protubérance. Lors donc qu'on irrite le trijumeau dans le crâne, que produit-on? probablement une douleur violente, qui passe inaperçue en raison de l'anesthésie chloroformique et provient de l'irritation des fibres sensitives du trijumeau, et un glaucome aigu qui est dû à l'excitation simultanée des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique comprises dans le gros tronc nerveux. L'excitation cesse, tout rentre dans l'ordre et on a provoqué une crise glaucomateuse. Voilà, ce me semble, une expérience démonstrative, et qui prouve d'une façon péremptoire que le glaucome peut être produit par un simple trouble nerveux survenu dans les nerfs vasculaires qui se rendent à l'œil, sans que ce dernier ait subi aucun changement de structure.

Cette expérience de Hippel et Grünhagen, nous la reproduisons sous une autre forme et malgré nous dans les conditions suivantes.

Il n'est aucun praticien qui n'ait eu à opérer un malade atteint de glaucome d'un seul œil à forme curable par l'iridectomie, l'autre œil étant absolument sain. Or, que de fois ne lui est-il pas arrivé de constater, le lendemain de l'opération, la présence d'un glaucome sur l'œil sain, glaucome généralement passager, qui cède au bout de quelques jours, soit spontanément, soit sous l'influence des myotiques. Mais, ce glaucome provoqué par son intervention a éclaté sur un œil qui était normal, qui redevient normal après et qui, par conséquent, ne pouvait présenter aucune modification anatomique permanente dans sa structure.

Remarquez, en outre, que ce glaucome provoqué survient seulement lorsqu'on pratique l'iridectomie sur un premier œil atteint lui-même de glaucome et que cette complication ne s'observe jamais à la suite d'une iridectomie sur un œil non glaucomateux.

Eh bien, ce fait clinique a une portée considérable, car il prouve à la fois deux choses : d'abord, qu'on peut provoquer chez l'homme un glaucome sur un œil absolument normal

comme structure ; en second lieu que c'est bien, comme nous allons le montrer, l'excitation des fibres vaso-dilatatrices du sympathique qui est ici en jeu.

Dastre et Morat, en effet, dans leurs recherches sur les fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical, ont fait l'expérience suivante, qui permet, à mon avis, d'expliquer ce qui se passe dans le glaucome provoqué dont nous venons de parler.

Quand on excite les IIe, IIIe et IVe racines dorsales du grand sympathique, on voit apparaître une rougeur manifeste des lèvres et de la joue du même côté. Ce phénomène n'a plus lieu quand on coupe le tronc sympathique cervical de ce côté ; mais si, après cette section, on excite le bout central, une rougeur vive se produit dans la région des lèvres et de la joue *du côté opposé.* Cette vaso-dilatation croisée n'a lieu que quand le sympathique cervical du côté excité a été sectionné.

Dans le glaucome, il y a excitation des vaso-dilatateurs de l'œil ; en faisant l'iridectomie, vous coupez le circuit nerveux et, par le traumatisme, les tiraillements, la réduction dans la chambre antérieure, vous provoquez une excitation vaso-dilatatrice qui ne se fait plus sentir sur l'œil opéré, mais va se transmettre aux nerfs vaso-dilatateurs du côté opposé : c'est l'expérience de Dastre et Morat appliquée à l'œil au lieu de la région buccale.

*
* *

En somme, les formes de glaucome aigu, subaigu, à crises intermittentes, proviendraient, ainsi que le démontre l'expérimentation (Hippel et Grünhagen), des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique, émanées du bulbe et de la protubérance, qui accompagnent le trijumeau dans l'intérieur du crâne. Ce sont ces formes qui guérissent par l'iridectomie.

Dans le glaucome chronique simple, l'iridectomie n'agit plus, pas plus du reste que les sclérotomies ; pourquoi ? parce que, probablement, l'excitation vaso-dilatatrice provient alors d'une autre source, des filets émanés du sympathique cervical qui vont former le plexus carotidien et qui, après avoir accompagné la carotide interne dans le sinus caverneux, se rendent au ganglion ciliaire. C'est dans ce cas que j'ai proposé l'abla-

tion du ganglion cervical supérieur, ou, tout au moins, la section des filets efférents qui partent de ce ganglion pour aller former le plexus carotidien. L'avenir nous apprendra la place plus ou moins grande que doit prendre cette opération dans la thérapeutique oculaire; je puis, dans tous les cas, à l'heure actuelle, rapporter un cas fort probant en faveur de cette intervention.

En mars 1898, j'ai opéré une malade âgée de cinquante-trois ans, pour un double glaucome chronique simple. Le début remontait à deux ans; l'œil gauche ne présentait plus qu'une acuité visuelle égale à 1/10e, avec champ visuel complètement aboli du côté temporal; à droite, le champ visuel commençait à se réduire en dedans et l'acuité visuelle était égale à 1/2. Aucun autre traitement ne fut institué, ni myotiques, ni médicaments; seule l'ablation du ganglion cervical supérieur fut pratiquée de chaque côté.

En mai 1898, pendant le Congrès d'ophtalmologie, par conséquent environ deux mois après l'opération, j'ai montré cette malade à un grand nombre de confrères qui sont venus la voir à ma clinique. A ce moment, l'acuité visuelle avait déjà remonté; elle était de 2/3 à droite et de 1/16 à gauche; depuis, l'amélioration n'a fait que continuer; je l'ai encore examinée en novembre dernier; elle a toujours une acuité 2/3 à droite et 1/3 à gauche. La tension est normale et, fait bien important dont j'utiliserai tout à l'heure la valeur, malgré la section du sympathique et l'ablation du ganglion supérieur, *les pupilles ont une dilatation moyenne et réagissent parfaitement au réflexe lumineux.*

Je ne puis pas dire pourtant que tous les cas soient aussi favorables. Chez un autre de mes malades, atteint de glaucome chronique simple ayant subi sans succès l'iridectomie, l'ablation du ganglion supérieur a été tout d'abord suivie d'une amélioration considérable; mais, au bout de trois mois environ, la vision a commencé à baisser sur le meilleur œil, tandis qu'elle continuait à s'améliorer sur le plus mauvais. Il a fallu alors recourir à l'instillation des myotiques du côté où la tension semblait s'élever de nouveau. L'autre œil, abandonné à lui-même, sans instillations de myotiques, va toujours de mieux en mieux.

Ce dernier cas, comparé au premier, semblerait prouver que des yeux atteints de glaucome chronique simple, ayant subi l'iridectomie, sont dans de moins bonnes conditions que les autres pour bénéficier de la section du sympathique cervical. A signaler aussi ce fait encore inexplicable que, sur l'un des deux yeux, malheureusement le meilleur, celui qui avait été pris en dernier lieu, la tension s'est élevée de nouveau et qu'il a fallu recourir aux myotiques, tandis que l'autre, le plus mauvais, le premier atteint, continue à s'améliorer sans autre médication adjuvante.

Ceux qui se refusent à admettre la théorie de la vaso-dilatation dans le glaucome m'ont surtout opposé des expériences de physiologie ; on a tort, à mon avis, de vouloir trancher ainsi par la physiologie une question de pathologie. Quand on coupe le sympathique cervical sur un animal placé dans des conditions normales, on observe certains phénomènes permanents sur lesquels tous les observateurs sont d'accord ; c'est d'abord l'enfoncement du globe oculaire puis le rétrécissement de la pupille et l'abolition de ses mouvements. Quant aux effets sur la tension de l'œil et la dilatation des vaisseaux de la papille, ils sont si variables, si inconstants, si peu durables, que les expérimentateurs ont émis les opinions les plus opposées. Tandis que les uns prétendent que la tension vasculaire est augmentée et qu'il y a dilatation des vaisseaux de l'œil, les autres affirment le contraire.

Que conclure de tout cela ! C'est que dans les conditions physiologiques, la section du sympathique n'a, sur la tension intra-oculaire et la dilatation ou la contraction des vaisseaux de l'œil, qu'une action obscure, indéterminée, passagère. Probablement qu'au bout d'un certain temps toute influence déterminante cesse dans un sens ou dans l'autre et la circulation revient à ses conditions à peu près normales. Il en est absolument de même chez l'homme. Quand on coupe chez lui le sympathique cervical normal, on observe le retrait du globe oculaire, le rétrécissement permanent et l'abolition des mouvements de la pupille. Quant à l'action de cette section sur la tension intra-oculaire, elle reste douteuse, passagère et à peu près nulle. C'est ce que Jaboulay et d'autres chirurgiens ont constaté après la section du sympathique cervical chez les épi-

leptiques. Comme il est probable qu'au moins dans la grande majorité des cas leur maladie n'est pas produite par une excitation des vaso-dilatateurs de la tête et du cou, les effets de la section sont les mêmes que chez les animaux, c'est-à-dire retrait du globe, rétrécissement punctiforme de la pupille, mais aussi résultats nuls sur la circulation de l'œil et sur la maladie elle-même parce que, précisément, elle ne provient pas d'une excitation anormale des fibres vaso-dilatatrices.

Il n'en est pas de même quand les fibres vaso-dilatatrices que contient le sympathique cervical sont parcourues par un courant excitateur nerveux exagéré parti de leur centre d'origine. Les choses se passent alors tout autrement. Qu'il s'agisse du glaucome chronique simple ou qu'il s'agisse du goitre exophtalmique, après la section du sympathique cervical, la pupille ne devient pas petite, contractée et immobile ; elle reste moyennement dilatée et conserve ses mouvements réflexes à la lumière. Nous en avons eu la preuve chez la malade dont j'ai rapporté sommairement l'histoire tout à l'heure.

Ces faits prouvent d'une façon indubitable qu'on ne saurait tirer d'expériences de physiologie pure des conclusions trop étendues et qu'on risquerait de s'égarer en voulant les appliquer à la pathologie du sympathique, encore si obscure (1).

(1) J'avais conseillé à la malade dont j'ai rapporté sommairement l'histoire clinique tout à l'heure (opérée par moi en mars 1898), de venir me voir régulièrement une fois par mois pour que je puisse contrôler l'état de ses yeux. Examinée encore au commencement de janvier 1899, elle avait toujours une acuité 2/3 à droite, 1/3 à gauche. Ne la voyant pas venir en février je lui ai écrit ; elle m'a répondu que la vue de son œil droit semblait baisser et qu'inquiète elle avait consulté un autre oculiste qui avait trouvé que la tension intra-oculaire s'élevait et qu'il fallait instiller des myotiques. Ne l'ayant pas vue, je n'ai pu vérifier son dire ; s'il est exact, cela prouverait qu'ici encore, après une longue accalmie de près d'un an, la vision tendrait à baisser de nouveau sur le meilleur œil. Observant sans parti pris, je signale le fait. L'ablation du ganglion cervical supérieur ne donnerait donc pas encore une guérison *définitive* pour les deux yeux quand ils sont tous les deux atteints.

ACTINOMYCOSE CONJONCTIVALE
(GRANULATIONS ACTINOMYCOSIQUES)

Par le Dr **L. DEMICHERI** (de Montevideo),
Ancien chef de clinique de M. de Wecker.

Malgré les progrès énormes qu'a faits dans ces dernières années l'étude de l'actinomycose humaine, il est très rare de rencontrer la description de lésions actinomycosiques au niveau de l'appareil oculaire. On ne trouve que des observations d'actinomycose des paupières (partie cutanée) (1), des voies lacrymales (2), et un seul cas au niveau de la conjonctive qui entoure la caroncule lacrymale (3).

L'actinomycose de la paupière n'est que la propagation des lésions qui ont leur origine au niveau du maxillaire supérieur, et il s'agit, dans ces cas, d'œdème et de formation de petites tumeurs qui ont le même aspect que les autres lésions cutanées.

Dans les voies lacrymales on a fréquemment observé au niveau des canalicules, ces concrétions ou dacryolites qu'on croyait autrefois occasionnées par le Strepthotrix Forteri (*Evetzky*). En outre, il existe un cas récent de masse actinomycosique volumineuse greffée sur un sac lacrymal enflammé (*Mitvalsky*).

Le cas unique d'actinomycose conjonctivale décrit jusqu'à ce jour, est celui observé en Italie par de Vicentiis chez un malade qui avait vécu à Buenos-Ayres et qui présentait à l'œil gauche une tuméfaction rosée dans le segment interne

(1) Partsch. Actinomicose der Augenlider. *Centralbl. für prakt. Augenheilkunde*, 1893.

(2) Tomasioli, 1893. — Elschnig. Actinomicose in Thränenrörchen. *Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1895. — Evetzky. L'actinomycose des conduits lacrymaux. *Archives d'ophtalmologie*, 1896. — Mitvalsky. Actinomycose du sac lacrymal *Archives d'ophtalmologie*, 1898. — Schroder. Actinomicose in untere thränenrörhchen. *Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1894. – Huth. Ein fall von actinomicose des Auges. *Centrabl. f. prakt. Augenheilkunde*, 1894.

(3) De Vicentiis. Actinomicosi conjonctivale. *Lavori de la Clinica de la R. Universita di Napoli*, vol. III, p. 324.

de la conjonctive bulbaire du pli semi-lunaire. Dans ce champ de la conjonctive bulbaire, on voyait, au-dessus de la caroncule, comme un petit grain d'alpiste de couleur jaune grisâtre, placé au-dessus d'une petite vésicule ovale demi-transparente et formant corps avec elle. La conjonctive bulbaire paraissait passer au-dessus de la vésicule et, avec une lentille, on voyait dans la masse rosée, qui entourait en partie la cornée, de très petits points grisâtres.

Dans ce cas, on crut que le point jaunâtre était la tête, et la petite ampoule la queue d'une vésicule d'un cysticerque. Mais, en incisant la conjonctive à ce niveau, on vit sortir un liquide légèrement trouble, mêlé avec quelques petits grains jaunâtres qui, examinés au microscope, furent reconnus comme constitués par des masses d'actinomycose. L'examen histologique démontra de plus que le champignon étoilé s'était développé au niveau d'un canal lymphatique et que la dilatation de ce canal présentait l'apparence de la vésicule caudale d'un cysticerque.

Depuis lors, dans les Revues ophtalmologiques, on ne lit la description d'aucun autre cas d'actinomycose conjonctivale.

Celui que nous avons étudié est donc important, d'abord à cause de la rareté de l'actinomycose conjonctivale, et ensuite à cause du manque d'observations d'actinomycoses de la conjonctive palpébrale. Enfin, notre cas s'est présenté sous un aspect différent du cas observé par de Vicentiis.

N. N..., jeune homme de 18 ans, jouissant d'une excellente santé, se présente à mon cabinet de consultation, le 7 octobre 1898, affecté depuis plusieurs jours d'un double catarrhe conjonctival subaigu.

En retournant les paupières supérieures, on ne remarque rien d'anormal dans l'œil droit, tandis que dans l'œil gauche on peut observer au niveau du bord supérieur du tarse, presque à la limite du fond du sac conjonctival, un semis de petits grains d'une couleur grise légèrement jaunâtre et d'un volume approximatif de un à trois dixièmes de millimètre, quelques-uns plus grands. Le nombre de ces grains était de quinze, pour la plupart agglomérés et placés près de l'angle interne de la paupière.

En présence de ces petites granulations, naturellement



indépendantes du catarrhe conjonctival, le diagnostic précis de la nature de la lésion devenait assez difficile.

L'aspect des dépôts conjonctivaux éloignait l'idée d'une éruption granuleuse ou folliculaire, ou, ce qui est plus exceptionnel encore, d'une tuberculose miliaire.

Au premier examen, notre impression fut qu'il s'agissait dans ce cas d'infarctus conjonctivaux. Mais ces infarctus se rencontrent généralement au niveau du bord libre de la paupière et sont plus solitaires, surtout chez une personne aussi jeune. Un groupement d'infarctus au niveau du bord supérieur du tarse devait naturellement nous surprendre d'autant plus que ces dépôts étaient plus petits et moins superficiels qu'ils ne le sont généralement dans les infarctus glandulaires (1).

L'aspect légèrement jaunâtre de ces dépôts subconjonctivaux nous rappela les petits grains jaunâtres qu'on observe dans les ulcérations actinomycosiques et, dans l'idée de vérifier cette supposition, nous avons extrait, avec la pointe d'un couteau de Graefe, différents petits grains que nous avons placés entre deux verres et envoyés au Laboratoire des professeurs MM. Morelli et Guglielmetti.

Le Dr Morelli, si compétent dans ces questions, après examen, nous transmit le diagnostic d'actinomycose typique. Les granulations, surtout l'une d'elles qu'il a eu l'amabilité de dessiner à la chambre claire, présentaient les deux zones caractéristiques; l'une, centrale, constituée par les filaments du mycélium : l'autre, périphérique, festonnée, constituée par les massues disposées en couronne autour du feutrage central. L'aspect étoilé du champignon est, dans ce cas, tout à fait caractéristique. (Voir la planche.)

Resterait à découvrir et à signaler l'origine de l'inoculation conjonctivale. Notre malade habite dans la ville, il ne va pas à la campagne depuis plusieurs années et ne s'occupe point de soigner des animaux. On n'a donc pu savoir comment s'est produite l'inoculation. Mais, par suite des investigations de M. le Dr Solari, sous-directeur de l'Institut d'hygiène

(1) Après avoir écrit ce travail, nous avons reçu les *Annales d'oculistique* du mois d'octobre où se trouve un résumé du travail du professeur Fuchs sur les concrétions conjonctivales. Fuchs dit qu'il n'a jamais rencontré dans ces concrétions ni mycélium, ni micro-organismes.

expérimentale de Montevideo, on sait que l'actinomycose abonde chez les vaches de notre pays ; et c'est là un motif suffisant pour penser que l'actinomycose humaine ne doit pas y être rare. Mais, de faits étudiés et groupés avec soin, surtout dans l'ouvrage de M. Poncet et Bérard (1), il résulte que l'inoculation directe d'animal à animal ou de l'animal à l'homme est rare. L'inoculation se produit le plus fréquemment par l'intermédiaire des graminées. Les observations de Stoltmann, Regnier, Ammentrop, Tllich, Schartau, Jurinka et autres paraissent bien confirmer cette solution de la question, car ils ont rencontré, dans les foyers suppurés, des épis d'orge ou d'avoine chargés de granulations mycosiques.

On a aussi observé des cas d'actinomycose humaine attribués à la poussière végétale des grains qu'on amoncèle dans les greniers. Enfin, le champignon étoilé peut parfaitement être transporté dans les villes avec la paille, les céréales, le bois, etc.

Par conséquent, il y aurait grande imprudence à donner trop d'importance au fait du séjour d'un malade à la ville, de son éloignement de la campagne, si l'on prétendait en tirer la conclusion que, dans ces circonstances, il y a lieu d'exclure le diagnostic de l'actinomycose. Nous ne nous inquiéterons donc pas de l'origine de l'inoculation du parasite chez notre malade, car ce parasite peut très bien avoir été transporté par un petit corps étranger.

Comme traitement, dans notre cas, il est évident qu'il n'était pas nécessaire d'ordonner l'iodure de potassium, puisque la simple extirpation des dépôts sous-conjonctivaux a suffi pour obtenir une guérison complète.

---

(1) *L'actinomycose humaine.*

APLASIE DU NERF OPTIQUE ET COLOBOMES « MACULAIRES » DANS UN ŒIL DE CYCLOPE

(Suite et fin) (1).

Par le Dr **VAN DUYSE**

II. — « Colobomes maculaires »

Je m'occuperai à présent de la signification à donner aux deux foyers latéraux, latéraux par rapport au colobome commun du plancher de l'œil cyclope.

Ils sont latéraux par rapport à celui-ci, étant donnée la disposition des nerfs et des vaisseaux ciliaires, par la situation de l'artère hyaloïdienne et par celle du nerf optique rudimentaire.

Ces foyers clairs, de même aspect anatomique que le foyer basal ou commun, ont l'un et l'autre une forme analogue : ils représentent un ovale irrégulier, celui de gauche étant un peu plus étendu que son congénère. Leur limite est nette, d'autant plus nette qu'un liséré pigmentaire inégalement accentué fait ressortir leur couleur claire sur le fond plus sombre qui les environne. Ils ne sont que faiblement excavés et la loupe n'y découvre aucun vaisseau.

L'extrémité supérieure et postérieure du colobome du plancher oculaire atteint jusque vers le diamètre horizontal médian des foyers gauche et droit.

Les limites de ce domaine sont également nettes et l'on n'y distingue de même aucun vaisseau. Il se rétrécit au-dessous de son diamètre médian transversal, le fond pigmenté environnant y faisant pénétrer deux languettes au-dessous desquelles le colobome s'élargit de rechef avant de se fondre plus avant (voir fig.) avec le liséré qui traverse la région ciliaire.

Examen histologique. — Il porte successivement sur les parties suivantes :

I. — *Tuniques de l'œil en dehors du foyer latéral ou maculaire droit.*

(1) Voir le nº de janvier 1899, p. 25.

II. — *Foyer latéral droit.*

III. — *Tuniques oculaires intermédiaires entre les foyers latéraux.*

IV. — *Foyer latéral gauche.*

V. — *Bandelette pigmentée ou liséré intermédiaire entre les foyers latéraux et le colobome du plancher.*

VI. — *Colobome basal ou du plancher.*

I. — *En dehors du foyer latéral ou maculaire droit* les membranes présentent sur les coupes horizontales, en série, les particu-

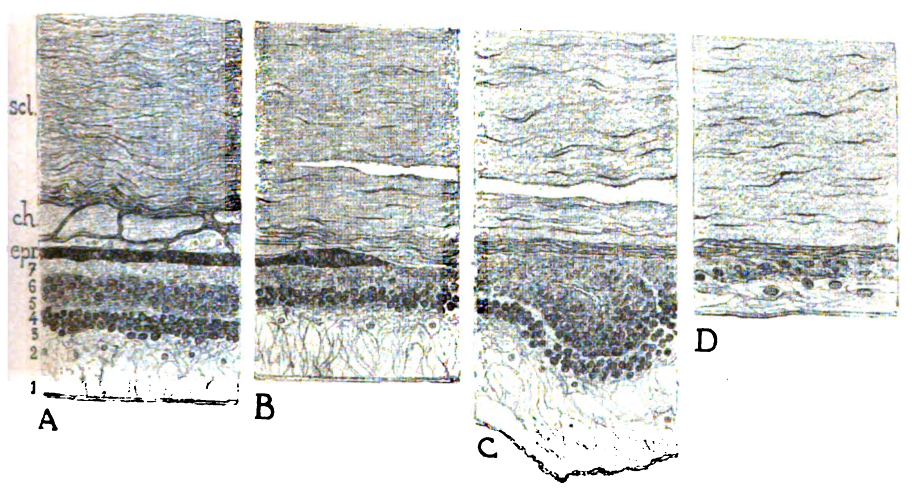


FIG. 6.

A. *Coupe en dehors du foyer latéral droit.*

1. Limitante interne. 2. Couche des fibres de Müller. 3. Couche granuleuse. 4. Couche interne des grains. 5. Couche intermédiaire. 6. Couche externe des grains. 7. Couche sans texture. — *e p. r.* Épithélium pigmenté de la rétine. — *Ch.* Choroïde. — *Scl.* Sclérotique.

B et C. *Bord du foyer.* Disparition de la choroïde et de l'épithélium pigmenté, pli rétinien. La rétine comme en A.

D. *Fond du foyer.* Rétine réduite à du tissu de soutien.

Le dessin, au même grossissement, Zeiss, obj. D, oc. 4 [Réduction 2 = 3], permet de juger de l'épaisseur de la rétine aux points considérés. La coupe passe par la ligne horizontale divisant le foyer en deux segments égaux.

larités suivantes [fig. 6, A] : La choroïde et l'épithélium pigmenté de la rétine existent. La choroïde est principalement représentée par la couche des gros vaisseaux dans lesquels le sang a pris un

aspect homogène [coalescence artificielle des hématies]; ils sont séparés de la sclérotique par des couches connectives lamellaires tassées, fortement nucléées (supra-choroïde). Des espaces vasculaires de moindre dimension sont sus-jacents à l'épithélium rétinien et répondent à la chorio-capillaire. L'ensemble des deux couches vasculaires a de l'analogie avec un tissu caverneux, les canaux sanguins mal différenciés étant adossés, contigus, non séparés par le stroma des cellules pigmentées rameuses dont le développement est encore nul.

Dans la rétine on distingue les couches suivantes : 1° Limitante interne. — 2° Couche des fibres de Müller où les fibres sont déjetées, entrecroisées (œdème), tout en se rattachant par un pied évasé à la limitante. Çà et là quelques cellules de la neuroglie ; *pas de cellules ganglionnaires, pas de fibres optiques et pas de vaisseaux*. — 3° Couche granuleuse. — 4° Couche interne des grains bien colorés par l'hématoxyline. — 5° Couche intermédiaire visible par places, la couche des grains internes tendant à se confondre avec celle 6° des grains externes; la coloration de ceux-ci ne s'est pas faite ou s'est faite très incomplètement. — 7° Couche sans texture apparente séparant les grains externes de l'épithèle pigmenté, répondant par conséquent à la couche des cônes et bâtonnets (altération cadavérique ?).

Aucune lésion inflammatoire ne saurait être invoquée ici. A noter une hypertrophie des épithèles pigmentés et l'œdème, fréquent dans les rétines au voisinage des foyers colobomateux.

II. — *Foyer latéral ou maculaire droit.* — Avant que l'on aborde son bord latéral, la choroïde disparaît et puis l'épithélium rétinien où le pigment sature les cellules devenues plus volumineuses pour constituer un renflement [fig. 6, B]. Les cellules pigmentées cessent brusquement et le bord du foyer se révèle à une particularité observée dans plusieurs colobomes du plancher, à savoir une espèce d'enroulement, de duplicature de la rétine, représentée fig. 6 en C et beaucoup plus nettement exprimée sur la figure 8 empruntée au bord latéral gauche du colobome du plancher. Au delà de ce pli, on ne distingue qu'un tissu fibrillaire, irrégulièrement disposé, adossé au mésoblaste scléral [fig. 6, D], avec quelques grains reportés vers ce dernier et des noyaux ovalaires, plus volumineux, moins compacts, moins colorés et devenant plus abondants à mesure que l'on se rapproche de la zone intermédiaire située entre les deux foyers latéraux ou de celle qui est disposée entre le foyer de droite et le colobome basal. La couche de tissu fibrillaire qui garnit le foyer latéral est une rétine très rudimentaire, continuation de celle plus développée qui l'environne.

Quelle est l'origine, la signification des noyaux volumineux dont il vient d'être question ?

Ils en imposent pour des noyaux d'éléments connectifs.

D'ailleurs, vers le bord interne, médian du foyer, et plus spécialement dans la rétine intermédiaire contiguë, on les retrouve en des groupes d'éléments d'apparence fusiforme constituant la couche interne de la rétine (fig. 7, en 2). S'agit-il de cellules endothéliales de capillaires non élaborés ? Ce seraient alors les éléments des traînées de la *membrane vasculaire de la rétine ?*

Dans ce cas, ils proviendraient forcément des vaisseaux ciliaires longeant le pédoncule neuroglien. Mais le bourgeonnement afférent à une telle formation n'est pas à observer sur les vaisseaux cilio-choroïdiens, près de l'extrémité distale du pédoncule. Il est plus probable que ce tissu a été introduit dans la fente rétinienne commune par le bourgeon d'invagination mésoblastique. S'il est vrai que l'artère hyaloïdienne ne fournit de branches qu'au corps vitré et non à la rétine, on doit concéder que le tronc observé dans le cas actuel et d'où émanent deux artères hyaloïdiennes, a plutôt la signification d'une artère centrale de la rétine au point où elle est encastrée dans le mésoblaste scléral (1).

On n'aurait donc pas à s'étonner si cette dernière fournissait à la rétine les quelques vaisseaux, capillaires de transition et canaux dont la paroi contient des fibres lisses, constatés dans la rétine sur les bords du colobome du plancher et dans celle qui revêt les lisérés intermédiaires. Aucun vaisseau n'est à découvrir dans la rétine rudimentaire des foyers latéraux et du colobome du plancher, sauf, dans ce dernier, les branches rétrogrades hyaloïdiennes de la figure 2.

A l'état normal, l'artère hyaloïdienne ne fournit qu'au corps vitré, mais l'artère considérée ici (fig. 2) fournit dans sa partie dégagée des vaisseaux affaissés actuellement vides de sang et se perdant dans la rétine rudimentaire du colobome du plancher.

Ainsi les vaisseaux rétiniens naîtraient, dans le cas actuel, dans le colobome même, de l'artère primitive du corps vitré, alors qu'à l'état physiologique ils naissent des ciliaires pour recevoir ultérieurement le sang de l'artère centrale. Si je n'ai

(1) Un accident de préparation ne m'a pas permis de saisir le rapport avec le vaisseau extra-bulbaire, adducteur du sang.

pu voir la connection des vaisseaux rétiniens et des cilio-choroïdiens (fig. 5), je n'ai pas davantage vu leurs rapports avec les branches venues du tronc artériel.

III. — *Tuniques oculaires intermédiaires entre les foyers latéraux.* — La sclérotique présente une épaisseur égale à celle qu'elle possède en dehors des foyers latéraux. Cette épaisseur est un peu moindre au niveau de ces derniers.

La choroïde existe, mais moins développée qu'au niveau répondant à la fig. A.

En analysant la rétine on rencontre de dehors en dedans (fig. 7) : 1) la couche épithéliale pigmentée ep. r ; — 2) une couche lamellaire

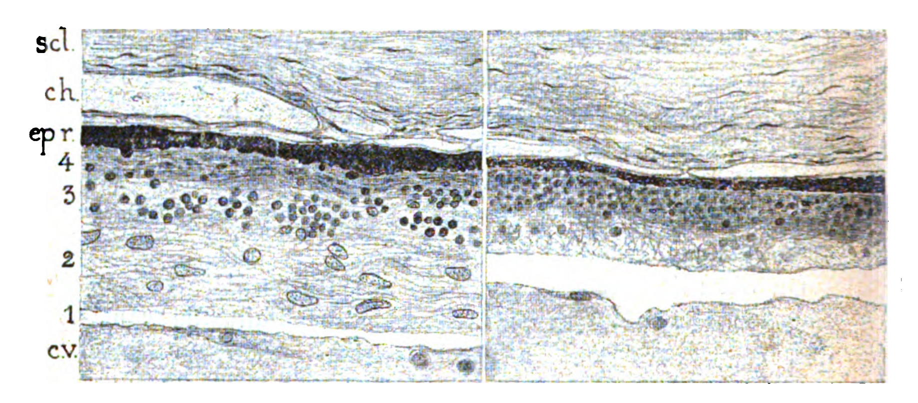


Fig. 7.— (*Rétine intermédiaire :* à gauche, partie confinant au foyer latéral ; à droite, partie avoisinant la ligne médiane. [Zeiss, imm. homog. 2 mm. ocul. 4. — Réduction 2 = 3.

Scl. Sclérotique. — *ch.* Choroïde. — *ep. r.* Épithélium pigmenté de la rétine. — 4. Couche des grains externes de la rétine. — 3. Couche des grains internes et granuleuse interne. — 2. Couche interne envahie par des éléments mésodermiques fusiformes. — 1. Limitante interne. — *c. v.* Corps vitré.

d'éléments tassés, informes, non colorés, dans laquelle quelques grains externes paraissent [4] ; — une couche de grains répartis par groupes [3] où ils sont plus ou moins disjoints au milieu d'une substance spongieuse (granuleuse interne) ; — une couche d'éléments [2] à noyaux volumineux déjà décrits et dont la disposition par groupes s'observe plus spécialement sur les parties confinant aux foyers latéraux, tandis que vers les parties médianes elles disparaissent, faisant place aux fibres de soutien telles qu'elles ont été décrites à propos de la fig. A (comparer la fig. 7 à droite). D'autre part (même figure) les couches de grains tendent à se fusionner, leurs éléments les plus extérieurs ne se colorant guère.

Le corps vitré *c. v*, légèrement éloigné de la couche interne de la rétine, est délimité par une lamelle anhyste (1), limitante interne artificiellement décollée sous laquelle on constate la présence de quelques cellules muqueuses.

Signalons dans la rétine intermédiaire l'existence de quelques rares capillaires perméables au sang et de rosettes neuro-épithéliales que j'ai rencontrées en d'autres rétines de cyclopes et trahissant leur ébauche incomplète. Elles ont une grande analogie avec les rosettes épithéliales décrites par Eisenlohr (1), par Becker (2), par nous-même (3) et par Windersteiner (4).

Windersteiner, pour qui le gliôme est dû à une prolifération atypique de cellules embryonnaires de neuro-épithèles hétérotopiques, y a constaté ces rosettes, mais il les a vues aussi en deux yeux microphtalmes, privés de néoplasme. Dans l'un des yeux malformés, elles étaient en rapport avec la couche neuro-épithéliale. Je ne puis que confirmer cette particularité, l'ayant relevée en des rétines de cyclopes (5), où ces rosettes, occupant les couches externes de la rétine rappelaient de fort près de jeunes colonies d'actinomyces. Salzmann a vu également des rosettes dans la rétine d'un œil avec conus inférieur, c'est-à-dire pourvu d'un colobome choroïdien, sous-papillaire peu développé.

IV. — *Foyer latéral gauche.* — De la rétine intermédiaire au foyer latéral de gauche la transition s'établit comme suit : disparition brusque de la choroïde relativement peu développée et de l'épithélium pigmenté ; continuation, sur un court trajet, de la rétine réduite à la couche des grains, coalescents du côté de l'épithélium, disséminés du côté interne et au tissu neuroglien de soutien. A ces couches font rapidement place le tissu esquissé dans le foyer de droite (fig. 6, en D) : dans cette membrane, continuation de la rétine, on retrouve des fibrilles entrecroisées irrégulièrement avec quelques grains du côté adossé à la sclérotique. Vers les bords latéraux

(1) *Virchow's Arch.*, CXXIII, 3, p. 429, 1891.

(2) *Arch. f. Opht.*, t. XXXIX, 3, 1893.

(3) *Du glio-angiosarcome tubuleux de la rétine. Arch. d'Opht.*, t. XIII, n° 12, et janv., t. XIV, 1896.

(4) *Das neuro-epithelioma retinae.* Franz Deutike, 1897.

(5) Notamment dans le cas de l'observation IX, p. 597, n° de sept. 1898, t. XVIII.

ces grains deviennent derechef nombreux, les fibres de la couche interne sont moins entrecroisées et l'image qui apparaît au bord lui-même est celle d'un bourrelet semblable à celui de la fig. 6 en C, mais beaucoup plus nette. La rétine redevient, après réapparition de la choroïde d'abord, de l'épithélium rétinien ensuite, ce qu'elle était dans la fig. 6, en A.

V. — *Les bandelettes intermédiaires* entre les foyers latéraux et le colobome basal, sont constituées par la choroïde, par l'épithélium pigmenté et par les éléments notés dans la rétine intermédiaire, notamment le tissu à. éléments fusiformes de la couche interne et quelques rosettes épithéliales.

L'ensemble des trois tuniques oculaires — sclérotique, choroïde, rétine — détermine une saillie vers le centre bulbaire, d'autant que la sclérotique est plus épaisse à ce niveau.

Il est à observer que la transition des bandelettes intermédiaires vers les foyers ne se fait pas en constituant un bourrelet, comme cela a lieu pour les bords latéraux des foyers et du colobome du plancher.

VI. — *Colobome du plancher.* — Dans ce dernier, comme dans les foyers latéraux, la rétine est à un niveau plus bas que celle des lisérés intermédiaires, plus bas que celui de la rétine délimitant le colobome.

La raison en est, comme pour les foyers latéraux, dans l'absence de l'épithélium pigmenté et de la choroïde, ainsi que dans l'état rudimentaire de la rétine elle-même.

Abordant le colobome au niveau du liséré droit, on constate — comme pour le foyer latéral de ce côté — la disparition de l'épithélium pigmenté en premier lieu, de la choroïde ensuite. La réduction successive des couches rétiniennes se montre alors pour aboutir vers la ligne médiane à une mince membrane à laquelle le corps vitré adhère intimement. Cette membrane se compose pour la majeure partie de fibrilles entrecroisées avec quelques grains disséminés du côté adjacent à la sclérotique.

La constitution histologique est en tout semblable à celle représentée par la fig. 6, D ; mais vers les bords les éléments fusiformes de la couche interne se montrent par places comme dans la figure 7,2.

Du côté gauche du colobome la disposition des couches choroïdienne et rétinienne est la même vis-à-vis du liséré intermédiaire.

Plus bas que les foyers latéraux on constate que le bord droit du colobome du plancher se comporte comme dans la fig. 6 A,B,C,D.

La fig. 8 montre la disposition des tissus au bord gauche du colobome du plancher. On y voit le passage de la membrane rétinienne colobomateuse à la rétine fortement repliée sur elle-même : la choroïde et l'épithélium pigmenté ne reparaissent que plus loin, latéralement. Les fibres de soutien de Müller s'implantent sur une

cuticule (1), limitante interne, et sont traversées parallèlement au corps vitré *c. v.* par des vaisseaux (2). Des fibres cellules forment adventice à ces vaisseaux rétiniens ne passant pas dans la zone colobomateuse [*t. col.*]. Ces éléments comblent le coin formé par le dédoublement ou enroulement de certaines couches rétiniennes. A noter l'absence des cellules ganglionnaires, déjà relevée pour les autres parties de la rétine et l'existence des couches granuleuse interne (3), des grains internes (4), de la moléculaire (5), des grains externes (6), de la limitante externe (7) et des cônes et bâtonnets (8). Ces couches se sont repliées en s'enroulant de dedans en dehors : sur une certaine

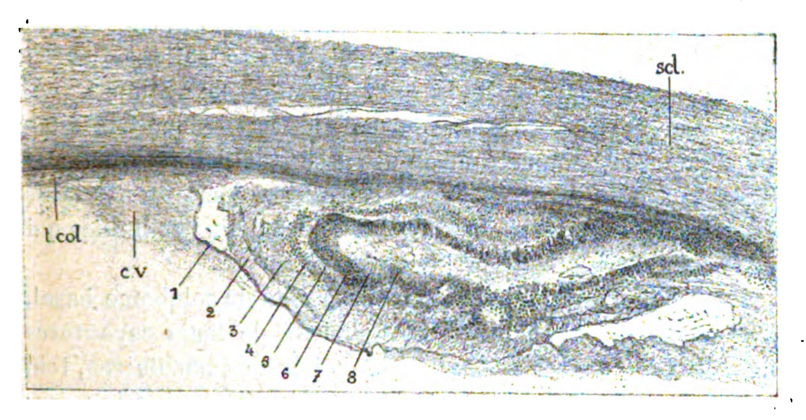


FIG. 8. — *Bord du colobome du plancher.* Zeiss., obj. D, ocul. à dém. 2 [Réduction 1 = 2].

Scl. Sclérotique. — *t. col.* tissu de la zone colobomateuse. — *c. v.* Corps vitré. — 1. Limitante interne. — 2. Couche interne des fibres de soutien avec vaisseau entouré d'un fourreau connectif. — 3. Granuleuse interne. — 4. Grains internes. — 5. Moléculaire. — 6. Grains externes. — 7. Limitante externe. — 8. Cônes et bâtonnets.

étendue les couches des cônes et bâtonnets sont disposées en regard l'une de l'autre, l'espace intermédiaire étant comblé par un tissu organisé (éléments connectifs, capillaires turgescents et hématies extravasées). Ce tissu émane probablement du mésoblaste d'invagination. La rétine externe, résultant du dédoublement et reportée entre la sclérotique, n'a pas de couches aussi distinctes que la rétine interne, attenante au corps vitré. Les couches de grains de la rétine externe, plus ou moins confondues, rejoignent les mêmes couches fusionnées de la rétine interne. Dès ce moment l'aspect de la rétine redevient celui de la fig. 7 [à droite] et la choroïde reparaît avec le pigment rétinien.

Tandis qu'au dehors du foyer basal et à gauche la rétine se montre avec les particularités dessinées sur la fig. 6 A, on observe

à droite l'existence de capillaires relevés avec peine jusque-là dans les coupes.

Le bourrelet représenté fig. 8 ne se montre pas sur le bord de droite du colobome basal : il appartient donc aux bords externes des foyers « maculaires » et au bord gauche du colobome basal ou du plancher.

Quelle est la signification des deux foyers latéraux par rapport au colobome commun du plancher ?

Ce dernier résulte de la fusion des fentes rétiniennes juxtaposées des vésicules oculaires, avec le trouble d'évolution que le colobome exprime : cela résulte des démonstrations que j'ai données dans l'étude de la pathogénie de la cyclopie. Les rapports, la situation du pédoncule ou nerf optique rudimentaire avec la lésion colobomateuse occupant la ligne médiane obligent à considérer les foyers latéraux comme étant placés dans la région externe ou *maculaire* de chacun des bulbes qui ont concouru à engendrer l'œil cyclopéen.

Leur aspect anatomique semblable à celui du colobome basal, leur constitution histologique, l'identité de leurs caractères avec ceux attribués à la plupart des colobomes maculaires, tout concorde à justifier pour eux cette dernière dénomination avec e sens attaché jusqu'ici à l'image ophtalmoscopique dont j'ai fourni plusieurs observations (1).

Dans nos cliniques ophtalmologiques le colobome maculaire congénital a pu être confondu avec certaines lésions congénitales ou acquises à cause de la similitude dans l'aspect : telles certaines choroïdites centrales acquises, du groupe des affections choroïdiennes plastiques, exsudatives arrivées à leur stade ultime. Une confusion moins facile à réaliser dériverait de l'existence de lésions séniles ou de modifications existantes dans les hauts degrés de myopie.

Dans le cas actuel l'idée à laquelle on pouvait se rallier avant toute investigation microscopique était celle d'une *choroïdite maculaire*, *intra-utérine*, par analogie avec celle congénitale attribuée à la syphilis. Mais ce diagnostic paraissait déjà hasardé en raison de l'absence de foyers inflammatoires ou atro-

---

(1) Du colobome central ou maculaire. *Annales d'ocul.*, t. XCI, p. 5, 1884.— T. XCVI, p. 159, 1886. — T. XCVIII, p. 108, 1887.

phiques situés en d'autres points du fond de l'œil, par suite de l'absence de taches pigmentaires dans les foyers, par suite encore de la symétrie de ces foyers et de l'existence des fissures du système uvéal.

Je rappellerai ici les autres anomalies signalées simultanément avec le colobome de la région maculaire : colobome de la gaine vaginale du nerf optique et microphtalmie (Dor) (1); même lésion, outre une membrane pupillaire persistante (Michelson) (2) ; aniridie (Montméja) (3) ; membrane pupillaire persistante (Kostalsky) (4).

Les examens histologiques de colobomes maculaires sont encore rares. Il était donc justifié d'insister sur les particularités histologiques fournies par l'exemplaire ci-dessus.

Le lecteur fera le rapprochement avec les deux seules analyses trouvées dans la littérature ophtalmologique et dues à E. Bock et à C. Hess.

E. Bock [*Die angeborne Colobome des Auges*, p. 33, 1893]. — Cet auteur a pu faire l'examen des yeux d'un sujet de 32 ans, décédé à la suite d'une pneumonie croupale. Son attention avait été éveillée par l'existence d'une ectasie au pôle postérieur des bulbes dont l'aspect macroscopique répondait à un colobome « maculaire ». La région ectatique de l'œil droit mesurait 6,5 × 5,5 millim. de diamètre et était nettement délimitée, encadrée de pigment. Les gros vaisseaux de la choroïde s'arrêtaient brusquement au bord de l'ectasie ; la choroïde manquait dans la région colobomateuse au niveau de laquelle la sclérotique subissait un amincissement brusque et notable. La rétine n'était représentée que par une mince membrane à droite. A gauche, entre les fibres optiques et du tissu connectif entrecroisé, il y avait dans la rétine des indices de l'existence de la couche des grains.

L'auteur reconnaît que l'examen fait à un certain degré d'altération cadavérique ne permettait plus une étude histologique détaillée.

Hess [Weitere Untersuch. über angeb. Missbild. des Auges, *Arch. f. Opht.*, t. XXVI, Cas. 1, p. 136, 1890]. — Hess a observé au côté temporal de la papille, chez un lapin albinos de forte taille, un foyer blanc quasi-circulaire de 3 à 4 D. P., répondant à une ectasie des membranes à ce niveau. Sclérotique amincie

(1) *Arch. f. Opht.*, p. 83, 1889.
(2) *Centralbl. f. pr. Aug.*, t. XIII p. 1[illegible]8, 1889.
(3) *Revue photogr. des hôpitaux*, t. IV, 48, 1872.
(4) *Arch. f. Aug.*, t. XXXVI, f. 1 et 2, p. 58, 1897.

réduite au 1/10 de son épaisseur; choroïde absente; épithélium rétinien s'arrêtant au bord du foyer; rétine à l'état de membrane mince. La rétine se réduit rapidement dans le colobome par la disparition de la moléculaire et la confluence des couches de granulations, de sorte qu'à peu de distance du bord on ne trouve plus qu'une seule couche de granulations, une granuleuse interne et la couche des cellules ganglionnaires. La rétine se réduit encore : la couche granuleuse interne diminue, les cellules ganglionnaires deviennent plus rares, tandis que d'autres cellules fusiformes, apparemment dérivées du tissu de soutien de la rétine, viennent les remplacer. La majeure partie de l'ectasie est ainsi revêtue d'une membrane de 0,02 millim. d'épaisseur, constituée par un tissu connectif pauvre en cellules dans lequel la zone externe montre des cellules rondes bien colorées, tandis que la zone interne en est bien moins fournie, aucune limite distincte n'existant d'ailleurs entre les deux.

Hess fait observer qu'il n'a découvert aucun signe d'inflammation des membranes dans l'œil étudié par lui et qu'il faut exclure toute idée se rapportant à une scléro-chorio-rétinite.

Les foyers latéraux décrits plus haut, pas plus que les colobomes maculaires de Bock et de Hess, ne se rapportent à une scléro-choroïdite, à une choroïdite centrale, de sorte qu'on ne peut invoquer un instant la genèse défendue par Deutschmann. Il s'agit bien d'une *anomalie de formation en tout semblable à celle du plancher oculaire*, la situation des foyers leur conférant la valeur de *colobomes centraux*. J'ai dit centraux, parce que l'épithète de *maculaires* est devenue impossible.

C'est que nos connaissances actuelles sur l'évolution de la macula ne le permettent plus.

Chievitz (1) a établi que la fovea centrale ne commence son développement progressif qu'après le 6e mois de la vie intra-utérine. Ce fait domine toute la question de l'étiologie des soi-disant colobomes maculaires.

La macula ne se trouve donc pas, conformément aux idées de Manz et de Kölliker, comprise dans la fissure rétinienne de l'œil. Au surplus, cette dernière se ferme vers la 6e ou 7e semaine.

On est donc obligé de voir dans le colobome maculaire une

(1) H. Chievitz. Untersuchungen ueber die Entwicklung der area und fovea centralis retinae. *Archiv f. Anat. und Physiol.*, 1890; *Anat. Abtth.*, f. 5 et 6 p. 333.

anomalie indépendante de la formation de la tache jaune.

Il convient donc que la dénomination de colobome maculaire disparaisse de la nomenclature ophtalmoscopique. Le terme maculaire serait tout au moins à mettre entre « guillemets » comme pour le colobome « de la gaine du nerf optique » lequel répond plus spécialement à un colobome de la choroïde.

L'expression de *colobome central* ne préjugerait point des rapports avec la tache jaune et indiquerait plutôt la situation au pôle postérieur de l'œil, par opposition à celle répondant au plancher oculaire.

J. Lindsay Johnson (1), dans son étude sur les *colobomes extra-papillaires*, renonçait déjà à la dénomination de colobome central ou maculaire. Il estimait que les foyers décrits par lui et rapportés exclusivement à la macula par de précédents auteurs, peuvent se montrer en des points quelconques du fond de l'œil. Existant en des yeux à fonctionnement normal, ils ne sont découverts que si la macula est entraînée dans la malformation. Les colobomes paracentraux décrits par Johnson ne sauraient, d'après lui, être mis en relation avec la fissure rétinienne au rebours des colobomes environnant le nerf optique ou se dirigeant de ce dernier vers l'équateur, suivant une ligne rapprochée de la médiane. Ils se rencontrent, en effet, dans toutes les directions et sont à considérer comme des *nævi*. L'auteur n'ayant fourni que des observations cliniques, beaucoup de foyers dessinés par lui ne sauraient échapper à la suspicion d'une origine inflammatoire (lésions chorio-rétiniennes).

La démonstration fournie par Chievitz relègue à l'arrière-plan la conception de Vossius, la théorie de la rotation du bulbe fœtal battue en brèche par Deyl (2). J'ai déjà rencontré les objections qu'elle suscite en matière de colobomes oculaires (3).

Avec elle, il faut notamment conclure à une absence de rotation pour les colobomes limités aux méridiens inféro-inter-

---

(1) *Arch. f. Augenh.*, t. XXI, 1890.
(2) *Anat. Anzeiger*, t. XI.
(3) *Annales d'ocul.*, t. XCI, p. 24 et 52, 1884.

nes de l'œil. « Si réellement la macula se forme aux dépens « d'une portion de la fente embryonnaire (1), et si cette der- « nière ou les tissus qui y correspondent opèrent le changement « de position en dehors, il est étonnant que, dans les cas « de colobomes centraux relatés jusqu'ici, on n'ait pas noté « de lésions — en dehors de la macula — situées sur le méri- « dien passant à la fois par le nerf optique et la macula « pathologique. »

J'ai fait observer aussi que la présence d'un colobome irien est presque la règle dans les colobomes du plancher, qu'elle est l'exception dans les colobomes « de la gaine du nerf optique ». Il n'en est guère d'exemple pour le colobome central, sauf pour notre œil de cyclope.

On conçoit que si la fente fœtale se ferme d'arrière en avant, l'occlusion défectueuse de sa partie postérieure et l'arrêt local dans le développement de la membrane vasculaire adjacente ne retentissent pas sur la formation de l'iris.

Dans la cyclopie les conditions sont certes plus compliquées : une exception à la règle se conçoit plus aisément que chez les sujets observés dans les cliniques.

Je ne puis m'empêcher de retourner ici à l'hypothèse que j'ai formulée autrefois pour expliquer la genèse du colobome central dont l'origine dans le cas actuel doit être rapportée à la fissure rétinienne de par les constatations histologiques.

En admettant, en dehors d'une rotation du bulbe fœtal, la position du nerf optique (2) (*et de la macula*) au sein de la fissure rétinienne, j'avais émis l'hypothèse que la partie de la fente fœtale située en dehors du nerf optique, évoluait de façon à se transformer : cette portion se séparait de la fissure par le développement ultérieur et l'interposition des éléments rétiniens. Je m'efforçais alors d'accorder les faits physiologiques (le développement de la macula) et les faits pathologiques (le développement du colobome maculaire).

Depuis les travaux de Chievitz, on peut dissocier l'évolution de la macula et celle du colobome de la région que la fovea occupe. On est aujourd'hui dégagé de la préoccupation donnée

(1) *Ibid.*, p. 25.
(2) *Ibid.*, p. 27.

par la rotation oculaire et par l'origine fissurale de la macula.

Les quelques faits anatomiques connus excluent celle-ci de la formation fissurale, mais non la malformation qui nous occupe : il faut admettre que les foyers latéraux de l'œil cyclopéen — foyers centraux — pour chacun des bulbes qui le composent, dérivent de la fente rétinienne.

Quant au mécanisme de leur formation, il se rapproche de la conception rappelée à l'instant : une partie homologue des fentes rétiniennes juxtaposées des vésicules oculaires secondaires, échappant à la coalescence, se transporterait latéralement par rapport aux pédoncules optiques en voie de fusion (interposition des éléments constituants de la rétine).

Une autre hypothése — moins plausible celle-là — consisterait à admettre que la rencontre des bulbes produit un tassement des tissus, une déviation dans les directions de l'évolution normale : la partie supérieure des fentes rétiniennes s'infléchirait en bas avec le pédoncule commun *sus-jacent* (non-invagination de ce dernier), tandis que des portions homologues, appartenant au haut des fissures, se reporteraient en dehors pour s'isoler.

TRAITEMENT DE L'ECZÉMA DES PAUPIÈRES

Par le Dr **A. TROUSSEAU,**
Médecin de la Clinique des Quinze-Vingts.

Le traitement de l'eczéma palpébral est hérissé de difficultés et il ne faut y procéder qu'avec une sage lenteur et un tact parfait. Si l'on veut aller trop vite, ou si l'on agit sans discernement, on s'expose à aggraver l'affection et à perdre le fruit de longs efforts. Il suffit, en effet, d'une prescription à contre-temps pour que réapparaisse, en quelques heures, un état irritatif qu'on n'avait calmé qu'avec des soins prolongés. L'eczéma des paupières est fréquent à tous les degrés; il se cantonne volontiers autour de l'œil, à cause des sécrétions qui s'écoulent de la conjonctive et de la mobilité constante des paupières, mobilité qui augmente la tendance aux ulcérations et à l'irritation. L'habitude qu'ont certains sujets de porter

constamment la main aux yeux, sans parler du véritable grattage des paupières, sont des causes d'aggravation, de non guérison et de rédicives de la dermatose.

Dans une communication faite en 1893 à la Société française d'ophtalmologie, j'ai le premier montré tout le parti qu'on pouvait tirer des traitements de l'eczéma palpébral par les solutions antiseptiques, et j'ai eu la satisfaction de voir depuis mes idées admises par un grand nombre de spécialistes.

L'emploi de l'antisepsie doit constituer la base du traitement, mais il ne faut avoir recours qu'à des antiseptiques peu irritants et employés à faible dose. J'avais, en 1893, vanté le sublimé, mais je lui ai substitué depuis, dans ma pratique, le cyanure d'hydrargyre mieux supporté, plus maniable.

Pour guérir un eczéma palpébral, il faut :

1° Quelques précautions générales;

2° Une médication locale.

Précautions générales. — Il va sans dire que le premier soin du médecin sera d'instituer un régime doux, sobre, non excitant, de recommander l'emploi du lait, de s'assurer d'un parfait fonctionnement des organes digestifs, d'ordonner quelques purgatifs, des antiseptiques intestinaux, etc., mais tout ceci est connu de la majorité des praticiens et je n'y insisterai pas.

Afin de ne pas provoquer l'irritation locale, le sujet devra éviter le vent, la ou les poussières, le travail à la vive lumière, spécialement après les repas, le contact des mains avec les paupières et surtout le grattage des surfaces malades qui suffit, à lui seul, pour empêcher la guérison de l'eczéma.

Médication locale. — Elle variera suivant qu'on aura affaire :

a) A un eczéma d'intensité moyenne ;

b) A un eczéma aigu ou irritable ;

c) A un eczéma chronique ou torpide.

A. — Si la peau n'est pas trop enflammée, y eût-il même quelques ulcérations, on peut d'emblée instituer le traitement antiseptique en faisant appliquer matin et soir sur les paupières des compresses de coton hydrophile bien mouillées trempées dans la solution :

Eau.................................	500 grammes
Cyanure d'hydrargyre..................	0,05 cent.

chaque séance d'application durera de 10 à 20 minutes, suivant la susceptibilité du sujet, — on fera tiédir la solution au bain-marie et on la maintiendra, par ce moyen, à la même température pendant le temps voulu, de façon à pouvoir y retremper les compresses dès que leur degré de température ou d'humidité tend à s'abaisser, — les compresses doivent être très mouillées.

On ne commencera l'application qu'après avoir nettoyé les paupières avec de l'eau bouillie tiède et avoir débarrassé le bord des cils de toute sécrétion.

Le plus souvent l'eczéma des paupières s'accompagne d'une conjonctivite de même nature à sécrétion catarrhale parfois abondante. Il faut tarir cette sécrétion, irritante pour la peau, le plus vite possible. Pour ce faire, on écartera avec soin la paupière inférieure et on fera couler sur la muqueuse conjonctivale un filet tiède de la solution de cyanure en pressant dans l'angle de l'œil un tampon de coton bien imbibé du liquide antiseptique.

Ne jamais employer de solutions trop chaudes qui amèneraient une vive réaction.

Dans un grand nombre de cas, le traitement que je viens d'indiquer suffit, sans plus, pour faire disparaître un eczéma moyen ; il faut le continuer jusqu'à ce que la guérison soit confirmée depuis plusieurs jours, en diminuant progressivement le nombre et la durée des applications.

Observation importante : quand un mode de traitement de l'eczéma réussit, même si l'amélioration est lente, ne jamais le modifier, on risquerait un retour en arrière très préjudiciable.

Si la médication par le cyanure était mal supportée, si elle irritait les paupières, on la suspendrait et on se contenterait de simples applications d'eau bouillie, quitte à reprendre le cyanure après quelques jours de repos. On se conduirait, du reste, comme je le dirai dans le paragraphe B en parlant de l'eczéma irritable.

On poursuivra les applications du sel mercuriel jusqu'à complète guérison, à moins qu'on ne constate un temps d'arrêt prolongé dans la marche vers le mieux ; c'est alors qu'on serait autorisé à essayer l'emploi d'une pommade. Mais on ne devra jamais se servir de pommade tant qu'il persistera un certain

degré d'irritation ou que toute ulcération n'aura pas disparu.

La prescription intempestive d'un corps gras peut donner une poussée. On fera son possible pour guérir l'eczéma sans pommades et on n'aura recours à celles-ci que si la guérison tarde trop ou ne survient pas. On ne prescrira jamais d'emblée une pommade irritante. Il faudra toujours tâter le terrain en se servant d'abord, en onction nocturne, du corps gras le le moins irritant, à savoir l'axonge *fraîche,* vantée par Brocq, qui est la pommade d'épreuve. Si celle-ci est bien supportée, on fera mettre le soir, successivement et à mesure que la première employée aura été appliquée pendant quelques jours sans trop de réaction, une des pommades que voici :

Vaseline	10 grammes
Oxyde de zinc	0 gr. 25

ou bien :

Vaseline	10 grammes
Oxyde jaune d'hydrargyre	0 gr. 25

Ces pommades suffisent pour guérir les formes ordinaires. Dès qu'on commence à les prescrire le soir, on ne fait plus les applications humides que le matin.

B. — Si l'eczéma est aigu ou irritable, tous les efforts du médecin doivent tendre à le transformer en une variété maniable, à réaction moyenne qui permette le traitement que j'ai indiqué dans le paragraphe précédent. Les moyens sur lesquels je vais insister ne sont que des moyens d'attente.

Ils ont pour but : 1° de calmer l'irritation de la peau ; 2° de guérir les ulcérations ; 3° de combattre des symptômes pénibles.

1° Lorsque la peau des paupières est lisse, rouge, tendue, elle ne supporte pas le contact des antiseptiques violents, elle réagit même en présence de la simple eau boriquée ; on devra alors se contenter, le matin au réveil, de simples lavages tièdes faits avec de l'eau bouillie et d'applications nocturnes de cataplasmes de fécule recouverts de gutta-percha laminée.

Quand l'irritabilité du tégument commence à diminuer, on peut supprimer les cataplasmes et faire mettre matin et soir pendant 20 minutes des compresses tièdes trempées dans :

Eau	500 grammes
Acide borique	15 —

Parfois la solution suivante sera mieux supportée :

Eau....................................	500 grammes
Bicarbonate de soude..................	10 —

Les liquides précités peuvent toujours être utilisés pour les lavages conjonctivaux, même si la peau les refuse.

Le cyanure ne devra être employé que lorsque la solution boriquée sera parfaitement tolérée depuis 5 ou 6 jours.

2° Le meilleur moyen de guérir les ulcérations est de les toucher quotidiennement avec un petit tampon de coton hydrophile roulé autour d'une baguette de verre et trempé dans :

Eau....................................	10 grammes
Nitrate d'argent........................	0 gr. 20

On se trouvera bien parfois d'un poudrage des surfaces suintantes avec la poudre de talc, le salicylate de bismuth, ou le bicarbonate de soude incorporé à la craie préparée, d'après cette formule :

Craie préparée........................	300 grammes
Bicarbonate de soude..................	30 —

Pour éviter que les poudres ne pénètrent dans les culs-de-sac conjonctivaux, on les répand sur les paupières, au moment du coucher, après avoir placé au niveau des cils, à l'union des deux bord palpébraux, une petite bande de coton hydrophile. En recommandant au patient de ne pas ouvrir les yeux avant le matin, le poudrage est réellement efficace. Au réveil, la toilette des paupières doit être faite à l'eau bouillie.

3° Deux symptômes très pénibles se rencontrent souvent dans l'eczéma aigu :

La photophobie, qui cède vite à l'amélioration du catarrhe conjonctival obtenue par les lavages intrapalpébraux déjà mentionnés ;

Les démangeaisons, parfois atroces, capables d'empêcher tout repos, tout sommeil et d'amener ainsi un rapide dépérissement du sujet. Pour les combattre il faut avant tout supprimer le grattage, dût-on faire attacher les mains du malade; puis agir contre elles par les attouchements au nitrate d'argent, les lotions d'eau bicarbonatée à 2 p. 100, d'eau faiblement alcoolisée, les pulvérisations d'eau phéniquée à 0,30 p. 100 et

le poudrage nocturne. Brocq a recommandé, dans le même but, des prises de sulfate de quinine.

L'eczéma devenu maniable est justiciable du traitement type (paragraphe A).

C. — Les formes chroniques de l'eczéma palpébral sont parfois longues à guérir, mais elles supportent facilement l'application des traitements irritants et spécialement des pommades.

On les soignera par les compresses de cyanure mises pendant une demi-heure le matin sur les paupières et par l'application nocturne d'une des pommades que voici :

Vaseline	10 grammes
Oxyde jaune d'hydrargyre	0 gr. 60

Vaseline	10 grammes
Résorcine	0 gr. 10 à 0 gr. 20
Vaseline	10 grammes
Acide phénique	0 gr. 10

(les formes à démangeaisons)

Vaseline	ãã 5 grammes
Lanoline	
Huile de cade	0 gr. 10 à 0 gr. 20

On recherchera avec soin quelle est la pommade la mieux tolérée et celle qui modifie le mieux la surface malade. J'ai nommé les diverses préparations dans l'ordre où on pourra les essayer, la première étant la moins irritante. Dès qu'on verra un résultat naître sous l'influence de l'une d'elles, on devra s'y tenir et en poursuivre l'emploi.

En cas de poussée aiguë dans le cours du traitement, on se comportera, suivant l'intensité de la poussée, d'après les indications formulées soit au paragraphe A, soit au paragraphe B.

Quand on aura obtenu la guérison d'un eczéma palpébral, il faudra guetter avec soin l'apparition de la moindre trace de récidive et reprendre immédiatement le traitement antiseptique pur (cyanure), qui ne tardera pas à enrayer la maladie.

Les voies lacrymales doivent être surveillées attentivement et, au besoin, maintenues perméables au moyen du cathétérisme à toutes les périodes et dans toutes les formes d'eczéma des paupières.

DE L'EXTRACTION DE LA CATARACTE DANS LE KÉRATOCONE

Par le Dr **ALBERT TERSON** (Paris).

Les récentes interventions sur le cristallin transparent dans la myopie extrême ont remis à l'ordre du jour la question de savoir dans quelle mesure le kératocone très accentué est justiciable de la même thérapeutique qui, d'ailleurs, peut être combinée aux autres moyens optiques et opératoires généralement employés. Aussi les extractions de cataracte pratiquées sur des yeux atteints en même temps d'un kératocone présentent-elles un réel intérêt. Ce sont elles, en effet, qui donnent l'idée d'enlever le cristallin dans ces cas, après l'avoir artificiellement cataracté. C'est, du reste, la constatation des résultats de l'extraction de la cataracte chez des myopes « devenus presbytes » après l'extraction de leur cristallin et dont les auteurs du siècle dernier nous rapportent même maintes observations, qui a fini par donner à l'un d'entre eux l'idée d'agir sur le cristallin transparent des myopes. La même évolution d'idées était logique pour le kératocone après la première opération de cataracte dans un cas de ce genre.

W. Adams, frappé d'un bon résultat visuel obtenu par lui en opérant, probablement par déplacement, la cataracte chez une femme de 70 ans atteinte de kératocone, opéra l'année suivante, par « division », un des yeux d'une jeune femme atteinte de double kératocone avec taie centrale. Le cristallin était parfaitement transparent. Un an après, la malade, qui avait été perdue de vue, revint voir le chirurgien. Elle distinguait sans lunettes les plus petits objets et le texte le plus fin en tenant le livre à la distance ordinaire de 10 à 12 pouces. Les objets éloignés étaient mieux vus sans aucune espèce de lunettes. Dans un cas de Cooper, ni le déplacement de la pupille, ni le déplacement du cristallin auquel on eut ensuite recours, ne rétablirent la vue du malade. Walker recommande

d'abord le déplacement de la pupille, et si l'amélioration est insuffisante, l'extraction ou le broiement du cristallin. Dans un cas, ces deux interventions successives donnèrent un résultat satisfaisant: la cornée *perdit sa forme conique* et la malade lisait le petit texte à la distance ordinaire. Il est vrai que la même opération détruisit l'autre œil par ophtalmitis.

On retrouvera dans Mackensie les éléments de ce court exposé.

M. Coppez père s'est également décidé dans un cas extrême (Soc. fr. d'opht., 1893), à opacifier par discission et à extraire ensuite le cristallin dans un kératocone: une iritis oblitéra la pupille, mais une iritomie améliora la vision.

L'ensemble de ces faits suffit néanmoins à démontrer que, si l'on s'en tient à l'extraction du cristallin chez les sujets atteints de kératocone, on n'obtient pas toujours de bons résultats et qu'on ne peut proposer, surtout dans les cas accentués, l'extraction du cristallin (après avoir provoqué une cataracte traumatique volontaire avec ses multiples incertitudes), comme unique ressource opératoire dans les forts kératocones. Le cas que nous rapportons corrobore cette manière de voir, tout en rappelant qu'il s'agit d'un kératocone extrêmement développé.

Observation. — La femme M..., âgée de 57 ans, blanchisseuse, est atteinte d'un kératocone très accentué aux deux yeux : ce kératocone s'est développé il y a 7 ou 8 ans et a gêné considérablement cette femme dans son travail, puisqu'en définitive elle pouvait seulement se conduire. Il y a trois ans environ, la vue a subi une altération assez rapide, et quand nous voyons la malade, elle est atteinte d'une cataracte blanche, totale, aux deux yeux ; elle a de plus un ectropion à l'œil droit, avec adhérences de la peau à l'os malaire, à la suite de lésions tuberculeuses locales cicatrisées et datant de l'enfance.

Nous pratiquons alors, le 26 août 1898, l'extraction de la cataracte sur l'œil gauche : le kératocone présente deux petites taies résultant de la cicatrisation ou de modifications subies par la partie culminante du kératocone, et qui se trouvent au-devant de la pupille et se prolongent un peu en bas et en dedans. A l'œil droit, le kératocone est bien central; à l'œil gauche, il est très légèrement excentrique.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'un ectropion très marqué à l'œil droit nous fait commencer par l'extraction de la cataracte de l'autre œil. L'opération fut faite avec iridectomie, le champ pupillaire étant

obstrué par les taies et la déformation, points qui du reste pouvaient être réservés pour une intervention cornéenne ultérieure. De plus, la cornée étant un peu plus déformée en bas qu'en haut, et la paupière supérieure laissant à découvert dans sa position ordinaire tout le tiers supérieur de la cornée, nous fîmes l'iridectomie et l'extraction en haut (au lieu de penser dans ce cas spécial à les faire en bas), avec le lambeau habituel, un peu moins de la moitié. Le troisième jour, la chambre antérieure était refaite, au moins aussi vite que dans les cas les plus simples, et déjà son énorme profondeur et la forme de la cornée indiquaient que le kératocone n'avait subi du fait de l'opération aucune modification immédiate sensible. Il en a été de même par la suite : l'exécution du large lambeau a laissé de ce côté un kératocone énorme, comme avant l'opération, et aussi développé que celui de l'autre œil auquel on n'a pas touché. Cela démontre une fois de plus que les simples incisions n'ont pas d'effet marqué sur la déformation.

La guérison ne rencontra aucune difficulté. Le champ pupillaire resta bien libre. Environ deux mois après, nous eûmes cependant le regret de constater que, si la malade se conduisait facilement seule dans la rue (mieux, dit-elle, que lorsqu'elle avait son kératocone avant que la cataracte ne survînt), et faisait facilement aussi ses travaux d'intérieur, aucun verre sphérique et aucune combinaison sphéro-cylindrique n'améliorait sensiblement la vision de près ou de loin.

Nous priâmes alors notre confrère le Dr Sulzer de vouloir bien l'examiner avec nous, désireux surtout de voir dans quelle mesure les verres de contact, sur lesquels il a insisté récemment, amélioraient la vision. Voici le résultat de son examen : A l'ophtalmomètre, on obtient, quand la malade regarde en bas de l'objectif, de doubles images réfléchies des mires. L'une, petite, provenant du cône, l'autre plus grande, très irrégulière, à longue queue.

La malade compte les doigts à la distance de 3 mètres : elle voit donc certainement mieux que ne voient la plupart des malades atteints d'un degré aussi élevé de kératocone (au moins 3 millim. de hauteur).

La pupille est complètement noire. A l'ophtalmoscope, on voit les cercles lumineux caractéristiques du kératocone, déformés par la forme irrégulière de la cornée.

Munie d'un verre de contact de 7 millim. 9 de rayon, la malade présente une hypermétropie de 6 D. L'acuité visuelle est égale à 1/5 avec + 6 D et avec + 10 D, la malade lit l'impression courante. Le verre de contact permet également de voir distinctement les membranes profondes qui sont normales. Sans verre de contact, la réfraction est évidemment multiple : aucun verre n'est accepté par la malade. Le disque de Placido donne également deux images réfléchies correspondant aux images réfléchies constatées à l'ophtalmomètre.

Il résulte, en somme, de cette observation que les verres de

contact y améliorent notablement la vision, et qu'alors seulement la correction optique a une certaine efficacité. Mais, si la malade, qui était aveugle, a retiré un bénéfice considérable et se déclare satisfaite de cette opération dont les suites ont été si bénignes, le résultat pour la vision fine n'est pas très brillant : la malade aurait besoin, pour avoir une vision assez bonne, du verre de contact qui, ici, étant donnée la condition de la malade, lui donnerait quelques ennuis.

Si la malade se décidait à une intervention cornéenne, surtout la cautérisation ignée, il est permis d'espérer une certaine amélioration de sa combinaison avec l'extraction du cristallin, quoique l'astigmatisme irrégulier résultant de la maladie et des nombreuses interventions ne permette que de faibles espérances. Dans un nouveau cas de ce genre, où le sujet, n'étant pas complètement aveugle, aurait le temps d'attendre assez longtemps l'extraction du cristallin, on pourrait d'abord pratiquer l'opération cornéenne avec ou sans iridectomie préparatoire, supérieure, inférieure ou inféro-interne, et destinée à élargir le champ cornéen pupillaire si souvent obscurci dans ces cas, et aussi à éviter une partie des synéchies antérieures possibles à la suite de l'intervention cornéenne perforante.

L'extraction du cristallin, à lambeau inférieur ou supérieur, viendrait plus tard, et on pourrait la faire avec iridectomie, au cas où la pupille artificielle n'aurait pas été déja faite et serait nécessitée par l'état de la cornée ou de la pupille adhérente. Pas plus que des autres observations antérieures citées plus haut et si disparates, on ne peut donc tirer de ce cas une conclusion ferme au point de vue de l'extraction du cristallin *transparent* chez les sujets atteints de kératocone. Malgré la pureté du champ pupillaire, le kératocone est dans notre cas tellement prononcé, qu'il s'agit foncièrement d'un mauvais cas. Dans des cas moins déformés, il est parfaitement possible que les sujets retirent un bénéfice réel et permanent de la seule extraction de leur cristallin, et que la correction optique, sans verre de contact, leur rende alors service. Mais on pourra rarement préciser à l'avance le degré du service rendu, et dans les cas très accentués, on ne pourra seulement se confier à l'extraction du cristallin, si l'on veut traiter chirurgicalement la lésion. Dans ces cas graves, on

sera obligé de penser aussi à modifier la déformation cornéenne, malgré les difficultés que l'on rencontre dans cette voie. On devra aussi se rappeller que, puisqu'on a été si hardi pour opérer les yeux extrêmement myopes, souvent si profondément lésés, l'œil à kératocone est plus solide qu'eux, plus sain dans ses parties profondes, peut-être mieux en état de supporter les interventions multiples et du reste aléatoires sur le cristallin transparent. En tous cas, avec les moyens antiseptiques et optiques, avec le perfectionnement apporté aux opérations sur le kératocone, toutes choses que les chirurgiens n'avaient pas au même degré, il y a quelques années, il est permis de croire que la question doit, comme pour les myopes, être jugée sur un nouveau terrain et sur un grand nombre de cas, et qu'il ne faut pas rejeter cette intervention ultime, APRÈS insuccès relatif des interventions cornéennes et des moyens optiques, ne fût-ce qu'en opérant un seul œil dans les cas bilatéraux.

Rappelons enfin que dans le *kératoglobe*, l'extraction du cristallin cataracté peut donner des résultats très satisfaisants (Terson père) et par suite faire penser à celle du cristallin transparent dans certains cas. Enfin, dans le *lenticone*, l'opération a également une indication logique.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — **Annales d'oculistique.**

T. 119 et 120, 1898.

Analyse par **F. de Lapersonne.**

DE WECKER. — *La proportion des cas guérissables dans le strabisme*, p. 1.

Pour juger de la valeur des procédés thérapeutiques appliqués à la cure du strabisme, il est nécessaire de diviser les observations suivant qu'il s'agit de *guérir*, autrement dit de rétablir la vision binoculaire, ou simplement de supprimer l'aspect disgracieux de la déviation.

Quels sont donc les cas guérissables ? Pour répondre à cette

question, M. de Wecker a pris dans les riches matériaux de sa clinique les éléments d'une statistique très importante, en ayant soin de distinguer les différentes variétés de strabisme interne ou externe, alternant, périodique ou permanent. Il arrive à cette conclusion que, dans 25 p. 100 des cas de strabisme, nos efforts pour rétablir la vision binoculaire échouent fatalement, qu'il est donc inutile d'imposer aux malades de cette catégorie de longs et fatigants exercices orthoptiques et qu'il suffit, par une intervention chirurgicale simple, de les délivrer d'une *tare* physique, ce qui est leur seul désir.

LAGRANGE et MAZET. — *Papillome de la conjonctive*, p. 29.

Il faut considérer le papillome comme un néoplasme, caractérisé tout d'abord par l'hypertrophie évidente du corps papillaire et par l'exagération plus ou moins grande du revêtement épithélial. Suivant le développement de l'épithélium, le papillome pourra être une affection essentiellement bénigne ou devra au contraire être rangé dans les cancers épithéliaux. Les auteurs citent un exemple de cette dernière variété où la tumeur très volumineuse, saignante, recouvrait tout le globe et où l'ablation fut très vite suivie de récidive. L'examen histologique faisait reconnaître que tous les éléments papillaires, dont était composée la tumeur, étaient recouverts par des couches superposées de cellules cylindriques formant une épaisse couche de tissu coiffant les papilles et remplissant complètement les espaces interpapillaires.

VALUDE et DUCLOS. — *Du débridement de l'angle iridien*, février et avril.

Dans un travail très consciencieux, les auteurs ont étudié les effets du débridement, en s'appuyant sur une série de recherches anatomiques faites sur des yeux d'enfants, et ils arrivent à cette conclusion que la méthode de Vicentiis et la sclérotomie externe de Wecker sont une seule et même opération.

Quel que soit l'instrument employé, il se dirige toujours vers le point d'insertion du muscle ciliaire sur le limbe ; il fend la paroi antérieure de l'angle et ouvre les sinus veineux et lymphatiques en sectionnant le muscle ciliaire et en ouvrant l'espace supra-choroïdien. Suivant les cas, la pointe de l'instrument se dirige plus ou moins en avant et pénètre plus ou moins bien vers le sommet de la voûte ; mais, dans tous les cas, le traumatisme est suffisant pour amener la rupture du canal de Schlemm.

L'opération donne les meilleurs résultats cliniques dans le glaucome prodromique, dans certaines formes chroniques du glaucome et surtout dans l'hydrophtalmie. Après l'opération, l'œil perd lentement sa tension et les parties du globe reprennent insensiblement leur place. L'instrument ne débride cependant pas l'angle sur toute

la longueur qu'il parcourt : il résulte de l'examen des pièces qu'il ne sectionne le sommet que dans le 1/4 environ de la circonférence du limbe. Pour cette opération, le couteau de Græfe est difficile à manier, il faut lui préférer l'aiguille de Vicentiis ou celle de Valude.

L. Borsch. — *Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorrhagie, et sur un cas récent d'amaurose double après hématémèse*, p. 272.

Ainsi que le fait prévoir le titre de sa communication, l'auteur fait une distinction capitale entre ces deux variétés : il étudie plus particulièrement la seconde. Parmi les différentes théories émises, son maître de Wecker a adopté celle de Samelsohn, mais en la modifiant. On sait que Samelsohn attribuait l'amaurose à l'afflux du liquide cérébro-spinal dans le crâne au moment de la déplétion sanguine et au refoulement de ce liquide dans les gaines du nerf optique, ce qui produisait la stase papillaire. Comme la névrite ne se produit pas toujours après les grandes hémorrhagies, il faut, d'après Wecker, pour la produire, que le liquide, affluant en trop grande abondance dans les gaines, renferme des toxines. Il s'agirait donc d'une névrite infectieuse.

Sulzer. — *Contribution à l'étude du zona ophtalmique* t. 119, p. 401, et t. 120, p. 16.

S'appuyant sur la gravité du pronostic, très variable suivant les cas, et sur un certain nombre de complications telles que les kératites interstitielles primitives, les paralysies isolées des muscles ou les ophtalmoplégies, ou enfin certaines névrites optiques, Sulzer pense qu'il faut appliquer au zona ophtalmique la distinction établie par Landouzy en pathologie générale. On sait que M. Landouzy a démontré que le zona vrai devait être considéré comme une maladie infectieuse particulière à localisation nerveuse, la fièvre zoster, et qu'il fallait bien la différencier des éruptions zostériformes symptomatiques de névrites d'origines diverses (tabes, néoplasies, tuberculose, syphilis, etc.).

Le pronostic de la fièvre zoster de la région ophtalmique est bénin. Au contraire, les éruptions zostériformes de la 8e paire sont sérieuses, aussi bien en ce qui concerne les lésions oculaires qu'en ce qui concerne les troubles ultérieurs, nerveux ou autres.

Rollet et Jacqueau. — *Anatomie topographique de la macula*, p. 431.

Les auteurs classiques étant divisés sur la position exacte de la macula, par rapport à la papille, R. et J. ont fait un certain nombre de recherches sur le cadavre, d'où il résulte que la macula est *au-dessous* du plan horizontal passant par le centre de la papille d'une façon constante. La distance au-dessous de ce plan varie de un demi

à un millimètre et demi. La teinte de la macula sur le cadavre est d'un brun foncé. La distance du centre de la macula au centre papillaire est de 4 millimètres; elle est plus considérable chez les myopes.

SKYLOSSI. — *Les injections sous-conjonctivales de sublimé dans le traitement de la conjonctivite blennorrhagique*, t. 120, p. 1.

Partisan convaincu des injections sous-conjonctivales de sublimé, l'auteur les a employées dans les ophtalmies purulentes blennorrhagiques, chez le nouveau-né comme chez l'adulte. Ces injections ont été faites chez 43 malades, le plus souvent des deux cotés, soit 83 yeux, ou un total de 52 malades atteints de conjonctivite gonococcique. La réaction inflammatoire est rendue plus violente, mais précisément cette « hyperhémie » serait favorable.

Dans 4 cas la perte de la cornée se produisit malgré les injections sous-conjonctivales.

Nous ne pensons pas que les injections de sublimé aient une action spécifique sur le gonocoque; le sublimé coagule l'albumine et Neisser lui-même a démontré que des solutions, même très fortes, n'avaient presque pas d'action sur les gonocoques. Tout au plus pourrait-on penser que ces injections agissent sur l'infection secondaire de la cornée. Il est vrai qu'on a fait des cautérisations au nitrate d'argent à 1 p. 100 et appliqué des compresses glacées.

LAGRANGE et FLOUS. — *Un cas de sarcome mélanique de la choroïde*, p. 81.

Le cas rapporté ici se distingue anatomiquement par le fait que le pigment, d'origine choroïdienne, est très abondant dans la portion intraoculaire de la tumeur et très rare, au contraire, dans la portion orbitaire. La communication entre ces deux parties s'est faite par plusieurs orifices réguliers situés dans la région équatoriale. Cliniquement ce cas se distingue par la lenteur de l'évolution.

Il n'est pas douteux que certains sarcomes, même mélaniques, ont une marche très lente et sont relativement bénins. J'ai par devers moi une observation de sarcome mélanique qui a commencé par des accidents glaucomateux, traités par l'iridectomie : deux ans après énucléation pour néoplasme, au bout d'un an première récidive dans l'orbite enlevée. Deux ans après j'ai fait l'exentération absolue de l'orbite pour une deuxième récidive et depuis 1887, depuis près de douze ans, je revois fréquemment le malade et je n'ai jamais constaté aucune récidive, aucune généralisation.

MORAX et PETIT. — *Considérations cliniques et bactériologiques sur les inflammations aiguës de la conjonctive*, p. 162.

Les microbes conjonctivaux pourraient être divisés en trois caté-

gories : 1° ceux qui, par leur présence seule et leur multiplication, produisent l'inflammation et disparaissent avec elle : gonocoque, diplobacille, bacille de Weeks; 2° ceux qui, hôtes habituels de la muqueuse, peuvent devenir phlogogènes sous certaines conditions non précisées, pneumocoques et certaines variétés des streptocoques; 3° ceux enfin qui agissent lorsque le terrain a été préparé par une autre infection, bacille diphtérique, staphylo et streptocoque.

M. et P. reviennent sur les infections superposées qui compliquent singulièrement l'interprétation bactériologique de certains cas, infection trachomateuse avec gonocoques ou diplobacilles, gonocoques et bacilles de Weeks, pneumocoques et bacilles diphtériques. J'ai observé plusieurs cas de cette dernière association et j'en ai cité un à M. Morax, dans une des séances de la Société d'ophtalmologie.

Au point de vue hygiénique, c'est surtout du côté des conjonctivites dépendant des microbes de la première catégorie qu'on peut avoir une action réelle : contagions de muqueuse à muqueuse. On doit tendre à empêcher le transport du diplobacille, du bacille de Weeks ou du gonocoque par les mains, les objets de toilette, etc...

Bistis. — *Le glaucome primitif en Orient. Origine nerveuse. Explication de l'action curative de l'iridectomie*, p. 190.

Contrairement à l'opinion émise par M. Bitzos, le glaucome primitif existe bien en Orient, il serait même assez fréquent d'après la statistique présentée, surtout le glaucome chronique simple.

L'auteur admet la théorie nerveuse et croit, comme M. Abadie, que c'est dans les troubles du sympathique que l'on trouve l'explication du glaucome primitif. Quant à l'iridectomie, elle agit d'une manière purement mécanique.

Michel. — *Contribution à l'étude bactériologique de l'ophtalmie phlycténulaire*, p. 257.

L'ophtalmie phlycténulaire est une affection parasitaire et uniquement parasitaire. La cause essentielle en est un microbe : le mauvais état général n'en est qu'une cause prédisposante.

A l'appui de cette conclusion, Michel présente le résultat de ses recherches. Sur 18 ensemencements il a eu 10 fois le staphylocoque aureus et 7 fois l'albus. Les inoculations, avec les staphylocoques et d'autres variétés microbiennes ont permis de reproduire la phlyctène. Au point de vue anatomo-pathologique la lésion n'est pas seulement bornée à l'espace sous-épithélial cornéen, mais elle est accompagnée d'infiltration superficielle des lames de la cornée. La phlyctène doit être considérée comme une lésion de réaction de l'organisme contre les microbes qui envahissent la cornée.

Jeanselme et Morax. — *Des manifestations oculaires de la lèpre*, p. 321.

Le bacille lépreux ne se localise pas exactement dans une des membranes de l'œil, mais il en dépasse toujours les limites. Du côté des paupières les lésions ne sont que l'extension des manifestations cutanées. Contrairement à l'opinion de Babès, le processus lépreux se localiserait rarement d'une façon primitive sur la conjonctive ; on ne trouve presque jamais de bacilles de Hansen dans les culs-de-sac, et les prétendus lépromes de la conjonctive ne sont que des lépromes de l'episclère. L'infection ne serait donc pas exogène, comme le pensait Poncet (de Cluny).

Les manifestations cornéennes se présentent sous la forme de tumeurs lépreuses ou d'infiltrations diffuses, simulant à s'y méprendre la kératite interstitielle typique, avec vascularisation profonde ; mais le processus allant de la périphérie vers le centre de la cornée paraît avoir pour point de départ la partie antérieure de la sclérotique et atteindre successivement toutes les parties du segment antérieur de l'œil. Il y a infiltration cellulaire discrète sans nécrose des tissus, et dans les lames de la cornée, comme dans le tissu scléral, on trouve les bacilles de Hansen. Sur l'iris, on observe soit les manifestations ordinaires de l'iritis séreuse, soit de petites granulations miliaires, lépromes en miniature qui n'avaient pas été signalés jusqu'ici, soit enfin de volumineux lépromes.

En ce qui concerne la pathogénie des manifestations oculaires de la lèpre, il faut admettre la nature endogène de l'infection, les bacilles arrivant surtout par la voie sanguine et se fixant dans les régions sclérales antérieures par le mécanisme de l'embolie.

S'appuyant sur les lésions cornéennes interstitielles, constatées dans la lèpre, les auteurs reviennent sur la pathogénie de la kératite d'Hutchinson. Pour eux, des infections chroniques diverses pouvant déterminer des lésions assez analogues de la cornée, il ne faut pas attacher aux lésions anatomiques une importance aussi grande, mais essayer de grouper les faits en se basant sur l'étiologie ; il ne faut pas dire que la kératite interstitielle est causée par la syphilis, la tuberculose, la lèpre, etc., mais parler d'une kératite hérédo-syphilitique, lépreuse, etc.

II. — Société d'Ophtalmologie de Paris.

Compte rendu des séances d'octobre, novembre et décembre 1898, par le Dr **Fage**.

M. Vignes. — *Chancre mou de la conjonctive bulbaire.*

Un homme d'une quarantaine d'années, ancien syphilitique, mais bien soigné, porte à la partie supéro-externe du globe, une exulcé-

ration conjonctivale s'étendant jusqu'au cul-de-sac. En même temps il existe de l'adénite douloureuse des ganglions préauriculaires et même cervicaux. Je considère cette ulcération à bords à pic, à fond irrégulier, et purulente, sans pourtour d'induration, comme un chancre mou dont l'inoculation est aisément expliquée par ce fait que cet homme fait journellement les pansements d'un malade atteint de chancrelle avec bubon suppuré. Cependant je dois avouer que l'examen bactériologique et l'inoculation sont restés négatifs, parce qu'ils ont été faits trop tard, à mon avis.

M. Morax et Péchin estiment qu'en l'absence de preuve expérimentale et bactériologique, il n'est pas permis d'affirmer que cette ulcération fût un chancre mou.

M. Trantas. — *Utilité de l'examen ophtalmoscopique chez les syphilitiques en général.*

L'examen ophtalmoscopique est utile chez les anciens syphilitiques en dépistant quelquefois des lésions ignorées, et dans des yeux prétendus sains par les malades, M. Trantas cite de nombreux exemples et attire particulièrement l'attention sur une sorte de rétinite ponctuée se localisant de préférence à la région maculaire et reconnaissable à de petits points jaunâtres ou orangés disséminés sur les parois des vaisseaux périmaculaires.

M. Bistis. — *Sur la pseudo-néoplasie intra-oculaire développée après l'extraction de la cataracte.*

Un homme de 65 ans, après une opération de cataracte guérie, présenta une petite tumeur jaunâtre, ronde et aplatie, en haut et en dedans du champ pupillaire, paraissant prendre naissance dans la région du corps ciliaire.

Le corps vitré contenait des flocons, mais le fond de l'œil était normal. Cette tumeur disparut à peu près dans l'espace de deux mois.

Les auteurs qui ont étudié ces produits post-opératoires les considèrent comme des décollements choroïdiens, comme des formations kystiques de la périphérie de la rétine, ou comme des masses corticales gonflées et déplacées. M. Bistis croit qu'il s'agit d'une infection par la cicatrice opératoire encore mal consolidée, d'où résulte une inflammation légère avec exsudation séro-fibrineuse provenant des vaisseaux du corps ciliaire.

M. Motais. — *Nouvelle méthode opératoire du ptosis par la suppléance du muscle droit supérieur.*

M. Motais décrit de nouveau avec soin le procédé opératoire contre le ptosis qu'il a proposé à la Société française d'ophtalmologie en 1897 (voir *Arch. d'Ophtalmologie*. 1897, p. 398). Il présente une



malade opérée par cette méthode pour un ptosis absolu, et chez laquelle on peut constater l'égalité des fentes palpébrales et le mouvement absolument normal de la paupière. Il conclut ainsi :

1° La greffe tarsienne du droit supérieur est contre-indiquée lorsque la paralysie de ce muscle accompagne celle du releveur.

2° La greffe tarsienne suffira dans la plupart des cas. Il est possible cependant qu'il vaille mieux combiner la résection d'un petit lambeau palpébral dans les paupières lourdes, œdématiées et épaissies.

3° Comme dans toutes les opérations portant sur les muscles, comme dans les strabotomies, on aura à chercher un dosage aussi exact que possible, sans parvenir à l'atteindre.

4° Toutefois il est certain qu'avec la méthode de suppléance du muscle droit supérieur, et seulement avec elle, on peut obtenir à la fois le relèvement de la paupière et le mouvement physiologique de cette paupière, c'est-à-dire le mouvement de charnière.

M. Despagnet fait ressortir qu'il s'agissait chez la malade que présente M. Motais non d'un ptosis paralytique mais d'un ancien blépharospasme. Il rappelle que M. Panas n'a rien pu obtenir dans un cas de paralysie du releveur de la paupière qu'il avait opéré par le procédé de M. Motais.

M. Despagnet. — *Iritis gommeuse maligne* (présentation de malade).

Ce cas est intéressant par sa malignité, l'affection s'étant aggravée, et en particulier de nouvelles gommes iriennes étant apparues, malgré un traitement par le sirop de Gibert et les injections sous-cutanées de cyanure de mercure. Une autre particularité intéressante, c'est que le malade affirme avoir eu, il y a vingt-trois ans, un chancre induré, et un nouveau chancre, il y a cinq mois, bientôt suivi de syphilides cutanées encore évidentes ; il s'agirait donc d'un cas de réinfection.

M. Despagnet. — *Glaucome subaigu survenu à la suite d'une grippe infectieuse.*

Une femme, âgée de 53 ans, fut prise dans le cours d'une grippe, de troubles oculaires mal définis d'abord, injection péricornéenne, dilatation pupillaire, nerf optique congestionné avec petite hémorrhagie et artérite, la tension intra-oculaire et le champ visuel restant normaux ; puis, malgré l'emploi des myotiques, éclata un glaucome aigu qui nécessita une iridectomie.

Il s'agit de troubles vasculaires rétiniens provoqués par la grippe et qui se sont ensuite compliqués de glaucome. Peut-être pourrait-on, de faits semblables, tirer des conclusions au point de vue de la pathogénie du glaucome.

M. Boucheron. — Je puis citer le cas d'un glaucome aigu double

survenu lors de la grande épidémie de grippe de 1890, chez une femme d'une quarantaine d'années.

A tout ce que nous savons sur la pathogénie du glaucome, nous devons ajouter l'action des toxines fabriquées par nos parasites habituels ou par les microbes infectieux surajoutés. Or, le rôle de la grippe étant de réveiller le microbisme latent, rien de surprenant à ce que cette maladie provoque le glaucome que nous devons aujourd'hui considérer comme une affection arthritique, c'est-à-dire comme une affection d'origine infectieuse. Il en découle, comme conséquences thérapeutiques, l'avantage d'instituer une médication antiseptique, et je me suis déjà bien trouvé, dans le traitement du glaucome à la période prodromique), d'injections de sérum de Marmorek.

M. Péchin fait observer que si on admet une classe de glaucomes de nature infectieuse, il faut réserver pour eux une thérapeutique spéciale, et en particulier s'abstenir de l'iridectomie.

M. Jocqs et M. Parent pensent que les personnes atteintes de glaucome dans le cours d'une maladie infectieuse sont des malades prédisposés au glaucome chez lesquels on ne peut faire jouer à l'infection qu'un rôle de cause occasionnelle.

M. Demicheri. — *Premières altérations optiques du cristallin en voie d'opacification.*

L'auteur divise en six classes les signes causés par les premières altérations du cristallin sénile en voie d'opacification.

1° Phénomènes cathoptriques du noyau.

2° Altération de sphéricité et ombres kératoscopiques.

3° Altération de la vision et de la réfraction.

4° Reflets grisâtres ou gris verdâtre de la pupille.

5° Embrasement du cristallin.

6° Anneaux d'interférence.

L'auteur fait ensuite une intéressante étude de ces différents signes. Les quatre premières classes dépendent de la délimitation nucléaire et s'observent par conséquent dans la variété de cataracte corticale périnucléaire ; la cinquième est propre à la phaco-sclérose ; les phénomènes d'interférence peuvent s'observer dans toutes les variétés de cataractes corticales et surtout séniles.

M. Meyer. — *Déchirures multiples de la choroïde et de la rétine par suite d'un coup de revolver.* (Présentation de malade.)

Le malade que je vous présente a été atteint, le 28 septembre, à l'œil gauche d'un coup de revolver. Lorsque je le vis, six jours après, un phlegmon de l'orbite s'était déclaré ; il a été enrayé par des injections antiseptiques faites par le point d'entrée de la balle. Lorsque, après la résorption d'une exsudation et d'une vaste hémorrhagie rétiniennes, l'examen ophtalmoscopique devint facile, je

constatai des déchirures de la rétine à bords flottants et des déchirures de la choroïde dont la plus considérable, de forme angulaire, rapprochait son sommet de la papille.

La situation des plaies de la paupière et de l'orbite, la situation et la forme des déchirures choroïdiennes qui ont eu lieu d'avant en arrière, à l'endroit même où le choc du projectile s'est produit, me firent admettre que la balle avait pénétré èt était restée dans l'orbite. La radiographie, après plusieurs essais, a confirmé mon opinion.

Vu l'absence de troubles inflammatoires ou trophiques actuellement, j'estime qu'il n'y a pas lieu de chercher à extraire la balle.

M. VALUDE. — *Greffe intra-orbitaire d'éponge.* (Présentation de malade.)

M. Valude présente un malade auquel il a pratiqué une greffe intra-orbitaire d'éponge après énucléation il y a environ un an. L'opération avait très bien réussi, et l'orbite était remplie d'un moignon volumineux. Mais peu à peu l'éponge s'est résorbée, s'est réduite aux deux tiers de ses dimensions primitives. Ceci prouve que les résultats éloignés des greffes de ce genre ne sont pas si avantageux que le feraient penser les succès immédiats.

M. BILLOT rappelle que Cornil a constaté la résorption des morceaux d'éponge qu'il avait greffés dans le foie d'animaux en expérience

M. VACHER. — *Procédé pratique pour bien éclairer le champ opératoire.*

Il consiste en une petite lampe électrique placée au centre d'un miroir frontal de Clar mobile sur charnière et pouvant servir à la vision binoculaire. Une simple boîte d'accumulateurs transportables donnant 8 volts permet de se servir de cet éclairage dans les opérations ou les examens à domicile.

M. VACHER. — *Note sur un cas de syphilis tertiaire avec accidents oculaires graves.*

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, chez lequel on trouve les lésions nasales typiques de la syphilis tertiaire et une double névrite due probablement à une gomme développée dans le voisinage du chiasma. Le traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium a produit d'excellents résultats, non seulement du côté de l'appareil naso-pharyngien, mais aussi du côté des yeux dont la vision était réduite à une faible perception lumineuse. Actuellement, O. G. V = 1/10; O. D. compte les doigts à 20 centimètres.

M. FAGE. — *Opération d'ectropion cicatriciel des paupières supérieures.*

Après avoir établi les règles qu'il faut observer dans la correction

des ectropions cicatriciels, l'auteur décrit le procédé qu'il a employé chez sa malade.

Il s'agissait d'une fillette de 12 ans, présentant un ectropion cicatriciel total des deux paupières supérieures, résultat d'anciennes suppurations osseuses ayant laissé d'affreuses cicatrices sur le front. L'opération consista en : libération complète de la paupière soigneusement disséquée ; rabattement de cette paupière et affrontement temporaire des nords palpébraux par une tarsorrhaphie médiane ; recouvrement de la surface cruentée par une languette de peau du front prise immédiatement au-dessus du sourcil et venant, après pivotement, constituer la partie cutanée de la paupière ainsi reconstituée ; enfin réparation de la perte de substance frontale par simple affrontement des lèvres de la plaie.

Le résultat a été excellent, et si on peut reprocher aux nouvelles paupières d'être relativement peu souples et peu mobiles, cette remarque ne saurait rentrer en ligne de compte avec la déformation antérieure où les yeux se trouvaient à découvert et les cornées menacées.

M. Suarez de Mendoza rappelle les bons effets qu'on peut obtenir de la blépharorrhaphie complète et longtemps maintenue dans l'ectropion cicatriciel consécutif aux brûlures étendues, sans recourir à la blépharoplastie ni à la greffe.

M. Vignes dit que la suture palpébrale seule ne peut suffire aux cas compliqués et étendus.

M. Billot se demande s'il ne serait pas avantageux de compléter l'opération de M. Fage par l'insertion sur la paupière, de façon à la rendre plus mobile, d'une languette du droit supérieur, d'après le procéde de M. Motais.

M. Aubineau. — *Sur un cas d'épithélioma primitif de la cornée.* (Rapport de M. Dreyer-Dufer.)

Un homme de 65 ans portait sur la cornée une tumeur aplatie, d'aspect blanchâtre, n'ayant guère plus de 2 à 3 millim. d'épaisseur. A côté était une tumeur plus petite, d'aspect identique. La tumeur extirpée au ras de son insertion, on vit que c'était de l'épithélioma lobulé.

M. Valude et M. Fage rappellent qu'ils ont soutenu l'opinion que l'épithélioma de la cornée était une tumeur *épibulbaire*, ayant peu de tendance à perforer la coque oculaire. M. Fage a montré, en 1893, à la Société une préparation histologique bien démonstrative à cet égard : il s'agissait d'un épithélioma assez volumineux et récidivé du limbe qui était resté tout à fait extérieur, sans entamer en nul endroit la sclérotique ni la cornée.

M. Baudoin. — *Exophtalmie et exophtalmies.* (Rapport de M Péchin.)

Dans ce travail, M. Baudoin donne une observation d'ostéo-périostite

orbitaire consécutive à une sinusite maxillaire d'origine dentaire ; la seconde partie du travail est consacrée à l'étude séméiologique de l'exophtalmie.

M. MORAX. — *Recherches expérimentales sur le bacille de la conjonctivite aiguë contagieuse.*

Ce travail est destiné à réfuter les prétentions de MM. Weichselbaum et Müller qui paraissent s'arroger le mérite d'avoir été les premiers à bien cultiver et inoculer le bacille de Weeks. L'auteur, dans la première partie de sa communication, rappelle les caractères de la culture du bacille de Weeks qu'il a si consciencieusement étudiés dans sa thèse de 1894 ; dans la seconde partie, il parle de quelques recherches expérimentales nouvelles.

Si on instille pendant quelques heures une culture de bacille de Weeks dans le cul-de-sac conjonctival d'un lapin, on obtient une réaction conjonctivale qui a disparu dès le lendemain ; si on chauffe la culture, la réaction devient moindre. Ceci parait prouver que la substance active du bacille est surtout contenue dans le corps du microbe. Sur la conjonctive humaine les résultats sont identiques. Cette action phlogogène n'est pas spéciale au bacille de Weeks ; il n'y a pas dans cette réaction un caractère spécifique et différentiel.

III. — **Livres nouveaux.**

PANAS. — *Leçons de clinique ophtalmologique professées à l'Hôtel-Dieu.* Recueillies et publiées par le Dr A. Castan.

Dans ce livre à la fois clair et précis, M. le Pr Panas a condensé dans un ordre méthodique l'enseignement de plusieurs années et les maladies du globe oculaire et de ses annexes y sont successivement étudiées. L'ouvrage forme ainsi un véritable petit traité d'ophtalmologie dont la lecture est d'autant plus facile et plus attrayante que l'auteur a su conserver aux différents chapitres la forme de leçons.

Après avoir insisté sur les complexités de la pathologie oculaire et sur ses rapports avec la pathologie générale, le professeur passe d'abord en revue les affections des paupières et de la conjonctive. Une leçon est consacrée au diagnostic du chalazion qui, lorsqu'il est enflammé et siège à la partie supéro-externe de la paupière supérieure, peut en imposer pour une adénite lacrymale, par suite de la laxité de la conjonctive à ce niveau, ou pour un chancre syphilitique de la paupière. A propos de *l'ectropion sténodermique*, M. Panas rapporte l'observation d'une jeune fille de 17 ans chez qui l'ectropion reconnaissait pour cause un larmoiement d'origine nasale consécutif à des végétations polypoïdes des deux narines et chez laquelle il imagina un procédé d'autoplastie tout spécial qui

lui donna un résultat parfait, comme le prouvent les photographies prises avant et après l'opération. Puis, étudiant l'ectropion cicatriciel, l'auteur examine les différents procédés employés pour la restauration des paupières et donne des indications générales sur la technique des autoplasties : dimensions et taille du lambeau, application, méthodes italienne, indienne, française, etc.

Abordant l'étude des maladies de la conjonctive, conjonctivite saisonnière, rubéolique, lipomes sous-conjonctivaux, M. Panas cite une observation de mélano-sarcome primitif de la conjonctive compliqué de récidives et rappelle l'histoire d'un jeune homme observé par lui qui, ayant subi l'énucléation pour un sarcome intra-oculaire tout à fait au début, mourut six mois plus tard de sarcomatose généralisée. Il se demande alors si la manifestation oculaire est primitive, comme on le dit généralement, ou s'il ne faudrait pas l'envisager comme secondaire à une métastase d'origine viscérale.

Dans le chapitre qui a trait à l'orbite, signalons une intéressante leçon sur les ténonites à propos d'un malade atteint de ténonite et d'orchite doubles, toutes deux d'origine rhumatismale. Après des considérations cliniques sur les sarcomes de l'orbite, les exostoses orbitaires, les contusions et les gommes de l'orbite, le professeur expose la question du strabisme fonctionnel, dans lequel les deux yeux sont intéressés. La conclusion pratique est « qu'à tout déséquilibre bilatéral il convient d'appliquer une action correctrice également bilatérale ». Aussi, pour sa part, il ne manque jamais de répartir l'opération sur les deux yeux et donne la préférence, lors de strabisme convergent, à la double ténotomie des droits internes pratiquée d'emblée en une seule séance. Il réserve le double avancement capsulaire ou musculaire pour le strabisme divergent auquel il ajoute le plus souvent la double ténotomie des droits internes, le tout fait en une seule séance, car il est rare que le double avancement soit suffisant à lui seul : il faut, pour obtenir un résultat, agir sur les quatre muscles à la fois.

L'étude des maladies des annexes du globe oculaire se termine par deux leçons sur les voies lacrymales, l'une à propos d'une dacryocystite fongueuse simulant une tumeur, sorte de *tumeur blanche du sac lacrymal*, l'autre sur la dacryadénite lacrymale aiguë suppurée consécutive à l'influenza. M. Panas, dans ce cas, intervient par une incision perpendiculaire comme pour le bubon suppuré de l'aine, de préférence à l'incision transversale ordinairement conseillée, et en indique les raisons.

Puis viennent les affections du globe oculaire. La cornée ouvre la scène avec la kératocèle, la kératite bulleuse, le kératocone, les taies de la cornée, la kératite parenchymateuse, l'hypopyon dont la pathogénie est élucidée avec de mombreuses expériences à l'appui.

A propos des enveloppes externes de l'œil, signalons une observation curieuse de staphylôme sclérotical traumatique où l'excision

du staphylôme réussit parfaitement et d'intéressantes déductions cliniques sur les choroïdites polaires postérieures et les colobomes de la choroïde qui reconnaissent le plus souvent pour cause une infection originelle. Après une leçon sur la syphilis oculaire sont successivement étudiées la cataracte congénitale avec la conduite à tenir en pareil cas (extraction linéaire en une seule séance, iridectomie ou abstention suivant la nature de la cataracte), la subluxation spontanée congénitale et symétrique des deux cristallins, la diplopie monoculaire, prélude de la cataracte, l'hydrophtalmie et les hémorrhagies profuses du corps vitré.

Abordant les affections du nerf optique et de la rétine, hémorrhagies de cette membrane, héliophobie, asthénopie essentielle, migraine ophtalmique, l'auteur rapporte une observation de névrite optique survenue tardivement après un érysipèle péri-oculaire et un cas d'amaurose consécutive à la même affection ; il passe en revue la papillite, les amblyopies, la névrite rétro-bulbaire, cite un cas de double atrophie optique, d'origine nasale, recherche à propos de tous ces faits l'origine probable des lésions et en éclaire ainsi la pathogénie.

Une leçon est consacrée aux paralysies des nerfs crâniens, une autre à la paralysie du nerf moteur oculaire externe symptomatique de fracture du crâne chez l'adulte (chez l'enfant la pathogénie est encore incertaine), et le livre se termine par une étude sur les manifestations oculaires du diabète et par l'exposé très complet de la nouvelle opération imaginée par M. Panas, à laquelle il donne le nom de kératectomie combinée. Cette opération, destinée à remplacer l'énucléation dans la plupart des cas, a pour principal avantage de laisser à l'opéré le bénéfice d'un moignon mobile excellent pour la prothèse et de supprimer en partie tous les inconvénients de l'énucléation.

En résumé, ces leçons, remplies d'observations intéressantes et originales, donnent un aperçu complet de la pathologie oculaire et seront lues avec un très grand intérêt par les ophtalmologistes. De plus, et c'est là l'idée maîtresse de l'ouvrage, par ses incursions nombreuses sur le terrain de la pathologie générale, cherchant sans cesse à propos de chaque cas particulier le rapport étroit qui le relie à la diathèse de l'individu et le rôle joué par cette dernière sur la genèse de l'affection, l'auteur n'oublie pas qu'il s'adresse en même temps à des médecins, et ceux-ci y trouveront une foule de renseignements utiles pouvant les mettre quelquefois sur la voie d'un diagnostic difficile.

En un mot, et c'est la conclusion naturelle qui se dégage de l'ouvrage, on ne devra jamais oublier que, quelle que soit la branche de la médecine à laquelle on s'adresse, il faut être avant tout médecin dans toute l'acception du mot.

Dr F. TERRIEN.

De Schweinitz. — *Diseases of the eye.* Philadelphia, 1899.

Ce traité d'ophtalmologie, si justement apprécié du public américain, vient de paraître en troisième édition. Il forme un respectable volume de 700 pages, avec 255 illustrations, et deux planches en chromolithographie.

L'éloge de cet ouvrage n'est plus à faire. Il mérite d'être connu de ce côté-ci de l'océan autant qu'il l'est de l'autre ; et il le sera, nous n'en doutons pas.

A. Staafeldt. — *Den Menneskelige Linses optiske Constanten.* 1 vol. 167 pages, édité à Copenhague chez Keitzel, 1898.

C'est une étude complète des constantes optiques de l'œil. Dans la première partie de l'ouvrage l'auteur fait un exposé de la question au point de vue mathématique et physique ; il donne un résumé des recherches antérieures et les valeurs trouvées par les principaux observateurs.

A partir de la page 92 l'auteur expose le résultat de ses recherches personnelles et l'ouvrage se termine par un tableau des constantes optiques de l'œil trouvées par lui, et mises en comparaison avec celles de Helmholtz (2e édition) et de Tscherning.

Dans ce tableau nous relevons en particulier les valeurs suivantes :

Indice total du cristallin....................	1,435
Longueur focale du cristallin................	53,27
Valeur optique du cristallin en dioptries.....	18,77
Punctum remotum de l'œil aphaque.........	— 69,02
Verre correcteur de l'œil aphaque placé 15 mm. en avant de la cornée......................	+ 11,9

Ce verre correcteur de l'œil aphaque antérieurement emmétrope me paraît un peu trop fort, et par conséquent la longueur focale du cristallin (53 mm.) estimée un peu trop courte. H. Parent.

IV. — Index bibliographique.

Dr Bielschowsky. — Ueber monoculare Diplopie ohne physikalishe Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender. Leipzig, 1898, *Græfe Arch.*, XLVI, 1898.

Dr Richard Hitschmann. — Augenuntersuchungen bei Cretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zustanden. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 27, 27, 1898.

Dr Hans Adler. — Neueinrichtung der Augen-abtheilung des kk. Krankenhauses. Wieden in Wien.

Dr BERNHEIMER. — Ueber das Vorkommen von Glaukom in linsenlosen Augen. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 27, 17, 1898.

Dr STRAUB. — Ueber pathologische Gefässneubildung *Arch. de Knapp et Schweigger.*

Dr PAYNE. — Insufficiency of the ocular muscles due to errors of refraction. New-York, 1898.

Dr PAYNE. — Insufficiency of the ocular muscles. *Medical Record*, 7 avril 1898.

Dr PAYNE. — Regular astigmatism. *American Medico-Surgical Bulletin*, 15 june 1894.

Dr PURTSCHER. — Ausziehung von Kupfer-splittern aus dem Glaskörper. *Centralblatt für praktishe Augenheilkunde.* Maiheft, 1898.

Dr KRAILSHEIMER. — Die Blinden im Königreich Wurttemberg. *Wurtt. Jahrbücher für statistik und Landeskunde,* Iahrgang 1897, Heft 1.

PROF. MANFREDI. — Antica ed utile modificazione arrecata dal prof. c. Palamidessi all' asta di Pamard per la fissazione del bulbo oculare. *Archivio di ottalmologia*, 1898.

Dr ARTHUR GLOOR. — Klinische Beobachtung eines Falles von coloboma iridis partiale incompletum. *Arch. f. Augen. de Knapp*, XXXVII, Heft 2.

ADOLF. HARRAS. — Die Hippokratische Augenheilkunde. Erlangen, 1897.

V. — Nouvelles.

Dr C. A. WOOD est nommé professeur du College of Physicians, à Chicago.

Le Dr JUNGE, professeur d'ophtalmologie à Saint-Pétersbourg, est mort.

M. H. SNELLEN ayant pris sa retraite de la chaire d'ophtalmologie d'Utrecht, son fils aîné est nommé à sa place.

M. le Dr TSCHERNING, directeur adjoint du laboratoire d'ophtalmologie à la Sorbonne, a été nommé récemment chevalier de la Légion d'honneur. Nous lui offrons nos sincères félicitations. P.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

L'ŒIL ET LES DENTS. RELATIONS PATHOLOGIQUES

Par le professeur Dr **LAGLEYZE** (de Buenos-Ayres).

INTRODUCTION

C'est une opinion très répandue que le système dentaire présente des relations pathologiques avec l'appareil de la vision ; à tel point que, depuis les temps les plus reculés, le vulgaire a baptisé les canines du nom de dents de l'œil. Ambroise Paré, parlant de ces mêmes dents, nous dit : « *Aucuns les appellent dents œillères, en haut principalement* ». De nombreuses publications scientifiques corroborent cette assertion, et démontrent, une fois de plus, que les idées populaires nées de la simple observation de faits répétés ont la plupart du temps leur raison d'être.

La bibliographie que nous annexons à ce travail nous prouve, tant par son importance numérique que par la réputation scientifique de ses auteurs, que l'étiologie dentaire dans certaines maladies oculaires est maintenant un fait indicustable. De l'analyse d'un grand nombre des observations publiées, il ressort nettement que, dans quelques-unes d'elles, l'affection oculaire et l'altération dentaire se montraient indifférentes ou coïncidaient simplement; que dans d'autres, où l'affection oculaire dépendait réellement des altérations dentaires, l'interprétation pathogénique a été erronée. Les auteurs ont pris pour un simple réflexe ce qui relevait d'une infection, etc. Néanmoins, il est incontestable que dans la plupart des cas les relations pathologiques ont existé.

Malgré les progrès réalisés par les sciences médicales dans ces dernières années, la pathogénie restera, de longtemps encore, l'écueil où nous viendrons nous heurter. En effet, rien

de si ardu que d'appliquer et de faire converger harmoniquement vers un seul but toutes les connaissances anatomiques, physiologiques, bactériologiques, chimiques, les expériences de laboratoire, etc. Aussi plus d'une fois devrons-nous nous prévaloir d'analogies cliniques, ou nous appuyer sur des inductions plus ou moins acceptables sur le terrain des hypothèses. Nous n'avons point la prétention de faire l'acccord sur le mécanisme des affections oculaires d'origine dentaire ; nous n'avons qu'un désir : réunir des matériaux qui serviront un jour à la construction de l'édifice.

I. — Considérations anatomo-physiologiques.

Le voisinage, les relations anatomo-physiologiques, les connaissances bactériologiques actuelles nous expliquent la corrélation qui existe entre les phénomènes morbides des dents et des yeux.

Les liens anatomiques sont assez connus pour que nous nous dispensions d'une description minutieuse. Il nous suffira de rappeler que le maxillaire supérieur entre pour une grande part dans la constitution de la cavité orbitaire, donne insertion aux dents supérieures et est parcouru par les voies lacrymales. Une mince lamelle osseuse sépare le fond des alvéoles molaires du sinus maxillaire. Cette lamelle peut normalement ne pas exister, être détruite par les inflammations ou rompue dans l'avulsion des dents, de sorte que les racines de celles-ci plongent librement dans l'antre d'Highmore. Le périoste qui recouvre cet os est très adhérent au rebord orbitaire, contribue à former les gencives, et par sa réflexion sur le bord des alvéoles se continue avec la membrane alvéolo-dentaire jusqu'au point de pénétration des vaisseaux et des nerfs au sommet des racines.

Les connexions nerveuses et vasculaires sont bien marquées.

Le trijumeau, qui contribue en grande partie au fonctionnement de l'œil, fournit, par le nerf maxillaire inférieur, des branches sensitives aux dents de la mâchoire inférieure, et par le nerf maxillaire supérieur, des branches aux dents de la mâchoire supérieure. Ces deux nerfs ont une origine commune avec l'ophtalmique de Willis, qui, par l'intermédiaire de ses

trois rameaux frontal, nasal et lacrymal, donne la sensibilité à des régions importantes de l'appareil de la vision. Le nasal est le plus important au point de vue de la sensibilité et de la nutrition de l'œil. Les travaux de Merkel sur le trijumeau, et les études postérieures de Magendie, Horner, Longet, Gudden, Cl. Bernard, Schiff, Decker, Meissner, Kalt, Doyen et Laborde ne laissent aucun doute sur le rôle important que joue ce nerf dans les organes où il se distribue.

Le grand sympathique établit également des relations intimes entre les dents et l'œil, non seulement par ses branches isolées, mais aussi par celles qu'il fournit aux trois rameaux du trijumeau.

II. — **Les dents dans l'étiologie des affections oculaires.**

Quand les maladies de l'œil ou de ses annexes tirent leur origine de ces organes eux-mêmes, il nous est relativement facile d'en fixer l'étiologie. Il en est de même, quand elles dépendent des fièvres éruptives, de l'infection puerpérale, de la pyohémie, de la morve, etc. Mais les affections oculaires ne sont pas toujours locales, ni engendrées par une infection générale. Elles peuvent relever d'une affection de voisinage, de lésions de la face, des cavités nasales, buccale, pharyngée, des sinus frontal, maxillaire, sphénoïdal, des cellules ethmoïdales, des dents enfin.

Dans beaucoup de cas, une affection oculaire reconnaît pour point de départ une irritation des dents malades ; dans d'autres, celles-ci ont été la porte d'entrée de germes infectieux qui, par diverses voies, arrivent ensuite à l'appareil de la vision.

Les altérations dentaires, capables de provoquer les perturbations oculaires, sont le plus souvent la carie et la périostite alvéolo-dentaire, surtout quand ces lésions intéressent les molaires supérieures. Cependant, elles ne sont point rares, les observations où l'affection oculaire a été occasionnée par les incisives et les canines. Le travail de la première et de la seconde dentition est considéré par beaucoup d'auteurs comme la cause suffisante de certaines maladies communes dans l'enfance : les conjonctivites catarrhales et phlycténulaires, par

exemple. Le caractère général de ces affections conjonctivales est de se répéter chez les mêmes individus pendant les diverses périodes de l'évolution dentaire.

Dans plusieurs observations publiées, on invoque la lenteur de l'éruption dentaire, comme cause des altérations oculaires. Mais si la simple dentition normale suffit déjà pour les produire, il nous paraît inconstestable qu'une dentition difficile aura encore plus de probabilités de les engendrer. Cependant, nous ne devons pas oublier que la dentition difficile est l'apanage des mauvaises constitutions et que souvent les altérations oculaires relèvent d'une cause générale. Leur coexistence avec le trouble dentaire n'est par conséquent qu'une simple coïncidence.

La pression exagérée des dents les unes contre les autres, les implantations vicieuses, les plombages, les prothèses, l'extraction, la destruction ou dénudation du nerf dentaire, la pulpite, les abcès de la racine, etc., telles sont les causes communes. Parmi les causes rares, citons la curieuse observation suivante, rapportée par le Dr Caffe (5) : Il s'agissait d'un individu porteur d'une dent cariée à la mâchoire supérieure. Toutes les fois que la cavité de la dent se remplissait de détritus alimentaires, le malade devenait aveugle. Après nettoyage de la dent la vision se rétablissait.

III. — **Affections oculaires d'origine dentaire.**

Les altérations dentaires peuvent influencer l'œil de deux manières différentes : en y produisant des perturbations nerveuses ou des processus inflammatoires. Les premières sont de l'ordre des réflexes, et s'effectuent par le trijumeau ; les seconds, se font par propagation de l'infection de la dent vers l'œil.

1° ACCIDENTS RÉFLEXES. — CLASSIFICATION ET GÉNÉRALITÉS. — Les altérations de l'activité fonctionnelle de l'œil et ses perturbations nutritives, consécutives à une irritation subie par un autre organe, et classées comme réflexes, sont si obscures et d'une interprétation évidente si difficile que nous avons cru convenable de les analyser et d'étudier, pour chacune d'elles la pathogénie la plus vraisemblable.

Pour examiner, avec un certain ordre, les phénomènes réflexes, nous les diviserons en trois catégories :

a) *Altérations végétatives.* Larmoiement ; blépharite ; conjonctivite ; kératite ; glaucome.

b) *Altérations motrices.* Spasmes, contractures et paralysie de l'accommodation ; mydriase ; blépharospasme ; strabisme.

c) *Altérations nerveuses.* De la sensibilité générale : névralgies. De la sensibilité spéciale : photophobie, amblyopie, amaurose.

Avant d'analyser chacune de ces altérations, il convient de mettre en lumière les généralités suivantes :

1° Que les réflexes peuvent avoir pour cause une lésion de l'une quelconque des dents, supérieures comme inférieures. Cependant, la majorité des cas rapportés obéissent à des altérations des molaires supérieures. L'explication de ce fait se trouve dans les relations directes qui existent, en quelques points, entre les deux branches supérieures du trijumeau.

2° Que les accidents oculaires réflexes suivent, comme le fait remarquer Courtaix (90), les lois de Pflüger et Chaveau. 1° L'œil malade est toujours du même côté que la lésion dentaire (loi de l'unilatéralité). 2° Les deux yeux sont quelquefois atteints (loi de la symétrie), mais le premier, toujours plus que le second (loi de l'intensité). 3° L'irritation peut s'étendre aux nerfs voisins (loi de l'irradiation), et de là, à distance, comme au plexus brachial (loi de généralisation).

3° Que généralement, l'affection réflexe se manifeste brusquement sans qu'elle ait été précédée par aucun de ses symptomes prémonitoires ordinaires. Quelquefois, les phénomènes oculaires réflexes se développent avec la symptomatologie commune.

4° Que la lésion dentaire n'est pas toujours douloureuse ; au contraire, dans certains réflexes, comme dans les amblyopies, par exemple, l'absence d'odontalgie paraît être la règle. Ce défaut de douleur locale, ne permettant pas, quand les dents altérées sont nombreuses, de déterminer celle qui cause l'affection oculaire, on est souvent obligé d'en extraire plusieurs ou de les sacrifier toutes.

Après cette digression sur quelques généralités concernant les réflexes, examinons en détail la classification adoptée.

a) *Altérations végétatives.* — Le larmoiement est le réflexe le plus fréquent. Presque toujours, il reconnaît pour cause une hypersécrétion de la glande lacrymale. Cette glande reçoit des filets, non seulement de la branche ophtalmique du trijumeau, mais aussi du maxillaire supérieur, par un rameau anastomotique orbitaire que ce nerf envoie au lacrymal. Cette anastomose contient des fibres sécrétoires. Les expériences de M. Campos (1) démontrent que l'excitation du bout périphérique du filet lacrymal du rameau orbitaire du maxillaire supérieur provoque le larmoiement.

Tomes a vu un malade chez qui l'excitation de la pulpe découverte de la première molaire supérieure produisait du larmoiement, de l'injection conjonctivale et de la salivation. Courtaix (90), cite de même un cas, où il suffisait de toucher une dent cariée pour provoquer du larmoiement, de la dilatation pupillaire et de l'injection conjonctivale.

Le larmoiement peut être aussi consécutif à des perturbations dans la perméabilité des voies excrétoires des larmes. M. Abadie (39), se basant sur ses observations, dit que les causes les plus fréquentes des rétrécissements du canal nasal sont les altérations dentaires du maxillaire supérieur par les complications osseuses qu'elles engendrent. Le plus souvent ce sont les petites molaires qui sont malades, ou qui l'ont été avant l'apparition de l'affection des voies lacrymales. Viennent ensuite les canines, mais avec une importance moindre. Quant à la pathogénie, voici ce que dit M. Abadie : « certaines for- « mes de lésions dentaires entraînent des lésions osseuses, « ostéites peu accusées, obscures, qui se propagent par con- « tinuité de tissus, lentement, jusqu'aux parois du canal na- « sal, où il se produit une véritable ostéo-périostite condensante « et par suite un rétrécissement du canal nasal ». Sans nier cette cause de larmoiement, par atrésie du canal nasal, nous pensons qu'elle n'est pas aussi fréquente que l'indique ce distingué oculiste.

On peut observer le phénomène inverse du larmoiement. Uhthoff (76) cite un cas d'acrinie lacrymale consécutive à une altération d'une incisive supérieure.

---

(1) Campos. *Étude expérimentale sur la sécrétion des larmes.*

Quand le larmoiement persiste depuis longtemps, il engendre de la blépharite et aussi de la conjonctivite. Mais, souvent celle-ci reconnaît, pour cause initiale, une congestion par paralysie vaso-motrice. La conjonctive hyperhémiée se met, ainsi que la cornée, secondairement dans des conditions très favorables au développement des infections communes, surtout dans l'enfance. Conjonctivites et kératites phlycténulaires, par exemple, avec toutes leurs conséquences: abcès, ulcères et opacités plus ou moins épaisses de la cornée. Nous n'aurons pas lieu d'être surpris de la production de ces complications, si nous ajoutons que les névralgies oculaires, de même que les anesthésies, diminuent probablement la résistance des tissus et favorisent l'invasion des microbes. Le docteur Power, rapporte un cas d'anesthésie de la région innervée par la branche ophtalmique, avec ulcère de la cornée. L'anesthésie disparut après l'avulsion de quatre molaires et l'affection cornéenne s'améliora par la suite.

La congestion de la conjonctive, avec hypersécrétion catarrhale, peut s'observer consécutivement à des lésions dentaires, sans que, forcément, elle soit d'origine réflexe. Elle se produit toujours quand il y a obstacle à la circulation en retour, comme dans les phénomènes de phlogose que nous étudierons plus loin.

Plusieurs observations ont été publiées qui démontrent la possibilité du glaucome comme affection réflexe. Crenicean (77) cite un cas, et admet que l'irritation continue d'un rameau dentaire, peut, dans un œil prédisposé, engendrer le glaucome. Rédard (78) rapporte avoir observé, à la clinique du docteur Abadie, un autre cas de glaucome, dans l'œil droit d'une femme de 28 ans. Deux fois on pratiqua la sclérotomie, sans obtenir aucun résultat. On découvrit alors une racine douloureuse, on en fit l'extraction et immédiatement et d'une manière brusque la tension intra-oculaire baissa.

Les irritations prolongées des rameaux du trijumeau peuvent très bien, par voie réflexe, exciter les vaso-dilatateurs de l'œil et provoquer, chez les sujets prédisposés par l'arthritisme, l'explosion du glaucome. Abadie (1) soutient que les glaucomes

(1) ABADIE. *Société franç. d'ophtal.*, 5 mai 1897.

aigu, subaigu et chronique simple sont produits par une irritation des filets vaso-dilatateurs de l'œil. En rapportant cette opinion, notre but n'est pas d'étudier la pathogénie du glaucome qui est pour nous un protée. Qu'on le fasse dépendre des vaso-dilatateurs, des vaso-constricteurs, peut-être de l'excitation des nerfs sécréteurs de l'humeur aqueuse, si réellement ces nerfs existent, ou d'une gêne dans l'excrétion des liquides intra-oculaires, etc. — qu'importent ces hypothèses devant les faits et certaines expériences, celles de Hippel et de Gruenhagen par exemple. Ces auteurs démontrent que l'irritation de la cinquième paire provoque une augmentation de la pression intra-oculaire. Par contre, un acte inhibitoire produirait un abaissement de la tension. Pour le prouver, il nous suffira de rappeler le résultat que donne habituellement le traitement conseillé par le Dr Badal dans le glaucome, et qui n'est autre que l'élongation ou mieux l'arrachement du nerf nasal externe.

b) *Altérations motrices.* — Les irritations du trijumeau, consécutives à des affections dentaires, peuvent occasionner des perturbations sur les nerfs moteurs de l'œil. Ainsi, les altérations dans le fonctionnement de l'accommodation fournissent la plus grande partie des observations rapportées. Schmidt (33) à la clinique du Dr Albreicht, observa, chez 73 sujets, une diminution de l'amplitude accommodative — Chez tous la parésie disparut en même temps que l'affection dentaire. Suivant la statistique de H. Power (70), le trouble de l'accommodation accompagne surtout les affections dentaires de la mâchoire supérieure. — Ainsi, sur 41 cas où le mal résidait à la mâchoire inférieure, 17 fois il rencontra la parésie accommodative, tandis qu'il la nota 19 fois chez 39 sujets affectés du maxillaire supérieur. Ces modifications de l'accommodation se manifestent surtout chez les jeunes gens ; elles ne sont point influencées par la nature de la lésion dentaire, et sont plus fréquentes, suivant Schmidt, chez les hommes (50 p. 100) que chez les femmes (42 p. 100).

Selon Jacobson, la paralysie ou parésie de l'accommodation est occasionnée par l'odontalgie, car aussitôt que celle-ci cesse l'amplitude augmente. Il est d'observation commune que les névralgies dentaires provoquent de l'hyperesthésie des nerfs

de l'œil. Les efforts accommodatifs deviennent alors douloureux, et instinctivement le malade met au repos son accommodation.

Brown-Séquard explique ce réflexe par une inhibition du nerf moteur engendrée par l'irritation du nerf sensitif affecté.

Au lieu d'une diminution de l'amplitude de l'accommodation, on peut observer le phénomène inverse, sous la forme de spasmes et de contractures du muscle ciliaire. Schmidt et d'autres auteurs en rapportent quelques observations.

Galezowski (83), s'occupant des perturbations oculaires dans les altérations de la cinquième paire, et en particulier dans les affections dentaires, dit que la mydriase monoculaire est, huit fois sur dix, imputable à des altérations dentaires. Mais, cette assertion nous paraît exagérée, car nous savons que les causes capables de produire ce symptôme sont multiples, et que l'étiologie générale ne saurait, par conséquent, être réduite à un chiffre si mesquin.

On a publié d'autres manifestations réflexes dentaires dans la sphère de la motricité oculaire, par exemple, le blépharospasme, la contracture et le spasme des muscles extrinsèques du globe, de même que leur paralysie. Redard, Mitchel, Graeffe et d'autres citent des cas de strabisme paralytique, principalement chez les enfants au moment de la dentition.

c) *Altérations nerveuses.* — Les troubles nerveux peuvent se limiter exclusivement à des symptômes de névralgie dans la région orbitaire ou dans l'œil, soit comme de simples manifestations synalgiques, soit comme l'expression de véritables névrites propagées des nerfs dentaires.

Ils sont nombreux les faits qui se rapportent à des altérations de la sensibilité optico-nerveuse, comme conséquence de réflexes dentaires. Beaucoup d'auteurs citent des cas où des perturbations, telles que des photopsies, des photophobies, des amblyopies, et même des amauroses, disparurent par l'extraction d'une dent malade. Dans ces altérations, qui se révèlent par la perte ou la diminution de la vision centrale ou périphérique, et que précède quelquefois de l'hypéresthésie rétinienne, on n'observe pas de lésions ophtalmoscopiques. Si par l'examen à l'ophtalmoscope, nous trouvons des lésions des membranes profondes, nous penserons qu'il ne s'agit déjà

plus d'un simple acte réflexe, mais bien d'altérations infectieuses propagées des régions voisines à l'œil.

L'explication pathogénique de ces accidents se tire du principe suivant de physiologie : L'irritation d'un nerf sensitif excite ou paralyse d'autres nerfs, en donnant lieu dans le premier cas à des phénomènes de dynamogénie, et dans le second à des phénomènes d'inhibition. L'excitation légère des filets dentaires du trijumeau augmentera l'excitabilité de l'appareil optico-nerveux : d'ou les photopsies, la photophobie, l'hyperesthésie rétinienne. Si l'irritation du trijumeau est prolongée elle diminuera l'excitabilité de l'appareil optico-nerveux, jusqu'à produire la paralysie de son centre ; d'où les scotomes, les rétrécissements du champ visuel, les amblyopies, les amauroses.

Certains auteurs appliquent, par analogie, l'explication donnée par Tiesler et Frimberg aux lésions de la moelle épinière consécutives aux irritations des nerfs sciatiques et soutiennent que les amblyopies réflexes sont occasionnées par de profondes perturbations nutritives des centres nerveux. Celles-ci auraient pour point de départ une névrite dentaire, qui se propagerait progressivement jusqu'aux centres de la vision.

Nous croyons aussi que souvent, ces perturbations fonctionnelles de la vision, obéissent à un réflexe vaso-moteur. On conçoit facilement que des phénomènes circulatoires, que ce soit par la diminution ou l'augmentation en calibre des vaisseaux, puissent parfaitement altérer le fonctionnement d'un organe aussi délicat que l'œil.

Les trois hypothèses pathogéniques peuvent être admises suivant les cas, l'une n'exclut pas les autres. C'est ainsi que pour certains faits il conviendra d'adopter une pathogénie vasomotrice, pour d'autres une commotion inhibitoire ou dynamogénique, ou enfin des perturbations nutritives des centres nerveux.

2° L'ACTION RÉFLEXE DANS LA PATHOGÉNIE OCULO-DENTAIRE. — Toutes les maladies oculaires classées comme réflexes, se prêtent facilement à la critique. Leur symptomatologie n'a rien de pathognomonique qui nous oblige sans hésiter à la rapporter à une action nerveuse de nature réflexe. Actuellement, il se fait un mouvement révolutionnaire, sous l'égide des nou-

velles connaissances de pathologie générale, et qui tend, si non à réprouver, du moins à diminuer le nombre des cas classés d'origine réflexe.

Divers auteurs inclinent à penser qu'il s'agit, dans ces faits, de perturbations hystériques occasionnées par l'accident dentaire, perturbations qui se manifestent par les symptômes de l'hystéro-traumatisme avec les altérations oculaires qui se développent d'ordinaire dans cette affection.

Le Dr Parinaud dit que les prétendues affections réflexes de l'œil n'existent pas. Il conserve cependant quelques doutes, principalement en ce qui concerne les perturbations pupillaires. Quant aux amblyopies et aux amauroses, il est convaincu qu'elles n'existent pas comme phénomènes réflexes, mais qu'elles sont produites par la compression du nerf optique, occasionnée par des lésions inflammatoires au niveau du canal optique. Le professeur Panas et beaucoup d'autres auteurs pensent plus ou moins comme M. Parinaud.

Le Dr Péchin (103), dans un travail présenté, en 1895, à la Société d'ophtalmologie de Paris, dit qu'il ne nie pas l'existence de phénomènes réflexes, mais que la classe de ces lésions diminuera au profit de celles d'origine microbienne, à mesure que nous connaîtrons mieux les conditions de production des infections à distance. Il accepte la possibilité du réflexe lacrymal, et avec quelques doutes, celle des amblyopies car ces dernières peuvent aussi dépendre de processus infectieux. Ce même auteur suppose que le réflexe peut agir à la façon d'un traumatisme : la dent malade créerait une disposition aux affections oculaires, de nature sympathique, et sans qu'il y ait eu transmission directe de l'infection dentaire à l'œil. Parinaud accepte cette hypothèse, mais à la condition qu'elle s'applique à des sujets en puissance de *microbisme latent*. Le réflexe réveillerait une infection latente et la localiserait à l'œil, siège du réflexe dentaire. Cette hypothèse suppose qu'une infection dentaire, sans qu'elle se transmette directement, peut engendrer une inflammation oculaire grâce à la longue survivance des microbes. Le rôle que l'on fait jouer au microbisme latent est bien ingénieux, mais en contradiction avec la clinique. Nous savons aujourd'hui que les traumatismes chirurgicaux, pratiqués avec tous les soins antiseptiques,

ne sont suivis d'aucune réaction, même chez les sujets diabétiques, syphilitiques, etc.

Ces diverses hypothèses n'ont pas de meilleure base scientifique que la vieille et simple conception de l'action réflexe, et ne peuvent la détrôner du moins quand elle s'applique aux lésions non inflammatoires. Pour les inflammations, nous n'admettons d'autres mécanismes que ceux de la propagation de l'infection ou de l'intoxication, comme nous l'établirons plus loin.

Nous croyons que la classe des lésions non inflammatoires de l'œil ne doit pas être retranchée du cadre nosologique comme entité réflexe, car c'est l'unique explication acceptable, une fois qu'on a éliminé, avec le plus grand soin, toutes les causes capables de produire les symptômes que présente un sujet dans les conditions requises pour la production du réflexe.

Nous ne doutons pas que beaucoup d'affections telles que les amblyopies, l'amaurose aient eu lieu par vaginalite ou par névrite rétro-bulbaire, par la compression dans le trou optique ; qu'elles aient été aussi l'expression d'un phénomène purement hystérique ; mais nous ne doutons pas non plus qu'elles puissent survenir commes simples réflexes. Comment concevoir autrement que la seule extraction d'une dent, puisse faire souvent et le même jour récupérer la vision à un aveugle, disparaître une asthénopie ou une paralysie de l'accommodation ?

Il est incontestable que l'hystérie peut engendrer l'un quelconque des symptômes que nous avons signalés parmi les réflexes dentaires. Nous ne pouvons pas en outre nier que, souvent, chez des sujets hystériques, les phénomènes oculaires et les maladies dentaires n'ont été qu'une simple coïncidence. Mais ce n'est pas pour cela que nous cesserons d'admettre que, chez beaucoup d'hystériques, mieux encore que chez les individus privés de cette névrose, les altérations dentaires soient la cause de perturbations fonctionnelles de l'œil. Pourquoi les hystériques s'en trouveraient-ils exemptés, puisque ce sont eux qui présentent le meilleur terrain pour l'irritabilité réflexe ? Richet (1) dit que l'excitabilité de la moelle, par action réflexe, est énormément augmentée chez les hystériques, et

(1) RICHET. *Physiologie des muscles et des nerfs.*

qu'une cause insignifiante entraîne chez eux des résultats considérables.

Que l'hystérique puisse souffrir protopathiquement, il n'en résulte pas qu'il ne puisse souffrir consécutivement à des lésions dentaires. Que ce soit alors, comme le désirent quelques-uns, de l'hystéro-traumatisme, peu importe, cela ne veut pas dire que l'altération oculaire n'a pas été causée par la lésion dentaire, mais tout le contraire.

Personne ne doute que les affections réflexes ne diminuent chaque jour à mesure que de nouvelles conquêtes agrandissent le champ de nos connaissances médicales. Depuis les travaux du professeur Bouchard, sur les auto-intoxications, nous connaissons la pathogénie des névropathies oculaires consécutives aux affections du tube digestif ; elles sont dues à l'empoisonnement de l'économie par les ptomaïnes engendrées par la mauvaise élaboration des aliments. Certains phénomènes oculaires qui se développent d'ordinaire dans le cours de l'ictère, de l'urémie, etc., sont également la résultante d'auto-intoxications. Ils sont occasionnés par des produits excrémentitiels non éliminés.

Les accidents produits par certains parasites sont passibles d'une interprétation semblable. Les docteurs A. Auber, Blanchard, Vignardon, Arthus et Chauson ont observé chez des personnes qui maniaient des ascarides lombricoïdes, dans des laboratoires, diverses éruptions : de la conjonctivite, du coryza, des sécrétions anormales du nez et des oreilles, de la pharyngite, de l'aphonie, etc. Ces phénomènes étaient produits probablement par le contact du jus des ascarides avec les parties affectées.

Chauffard, Tauchun, P. Marie et Vermeulen ont publié diverses observations d'infections par lombricoïdes, à forme typhoïde. De nombreux auteurs rapportent des cas de méningite par ascarides.

Quincke, Eichhorst, Gowers, Haab, Natanson, Tschemolossow, Schaumann, etc., indiquent la fréquence d'hémorrhagies de la rétine d'origine parasitaire (bothriocéphale, ankylostoma), semblables à celles constatées dans l'anémie progressive idiopathique.

Le Dr Chauson a récemment communiqué à la Société médico-

chirurgicale de Paris, les résultats qu'il a observés chez les cobayes par l'injection, dans leur tissu cellulaire, d'un liquide préparé avec des ascarides vivants du cheval et du porc. Le premier cobaye mourut en peu de minutes, avec des accidents convulsifs. Le second présenta rapidement de la rigidité des membres postérieurs et mourut moins de douze heures après l'injection. Le troisième mourut également, dans le même laps de temps, sans avoir rien présenté de spécial. En outre, plusieurs autres cobayes moururent de cinquante-six à soixante-douze heures après l'injection.

Puisque nous parlons des parasites, nous pourrions ajouter l'éruption ortiée qui, fréquemment, se montre après les opérations sur les kystes hydatiques. Quelquefois les accidents ne sont pas aussi légers, et l'on peut voir survenir des symptômes alarmants, comme dans le cas de M. Achard, cité dans les *Archives générales de Médecine* (1888). M. Chauffard rapporte un cas de mort avec éruption, accidents convulsifs et asphyxie terminale. Ces symptômes se produisirent vingt-cinq minutes après la ponction d'un kyste hydatique.

Les faits cliniques et expérimentaux cités, ainsi que la capricieuse symptomatologie nerveuse provoquée par les vers ou helminthes, prouvent qu'il existe un agent toxique, quoique non déterminé, qui peut, dans des circonstances spéciales, produire des accidents variés.

Nous croyons que l'amblyopie, le strabisme et d'autres altérations oculaires classés jusqu'ici comme des phénomènes réflexes d'origine vermineuse, doivent être en réalité considérés comme le résultat de l'absorption d'une substance toxique.

Avant de clore ces considérations, nous ferons noter que l'innervation des dents et de l'œil par le trijumeau, nous explique, non seulement les réflexes qui se font des dents vers l'œil, mais aussi la réciproque. Quelques maladies oculaires, comme l'iritis et surtout le glaucome, provoquent de violentes névralgies dentaires, que des médecins, peu faits à notre spécialité ou insuffisamment attentifs, peuvent rapporter à une affection des dents. Le fait est arrivé à des dentistes d'interpréter la névralgie comme le signe d'une carie dentaire et d'extirper, en conséquence, une dent, sans obtenir de résultat favorable.

M. Galezowski (40) cite le cas d'un individu affecté d'une iritis rhumatismale, qui n'étant pas arrivé à calmer une odontalgie et dans la croyance qu'il s'agissait d'une simple maladie dentaire, du côté de l'œil atteint, eut recours à un dentiste. Celui-ci lui extirpa une dent, mais sans lui procurer de soulagement. Le jour suivant, le dentiste croyant s'être trompé de dent, lui arracha une seconde molaire. A partir de cette seconde opération les douleurs allèrent en augmentant, et c'est alors qu'il consulta le Dr Galezowski.

Le Dr Javal rapporte un cas de glaucome suivi de douleurs dentaires qui donna lieu au déplombage des dents, sans succès.

Le fait suivant, très curieux, a été décrit par le docteur Neuchaler (86). Une jeune fille, d'une acuité visuelle normale et emmétrope, ne pouvait jouer du piano sans souffrir d'odontalgie. Elle avait une insuffisance des droits internes. L'auteur la lui corrigea par des prismes de 4° à base interne, et elle fut débarrassée de ses névralgies dentaires. La preuve que cette affection était due à l'effort que nécessitait le maintien de la vision binoculaire, c'est que toutes les fois que la malade jouait du piano sans ses verres correcteurs, l'odontalgie reparaissait. (*A suivre.*)

Clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux. M. Badal, professeur.

ROLE DE LA CORNÉE DANS L'ABSORPTION DES COLLYRES (1).

PAR

E. ULRY et **M. FRÉZALS**
Chef de Clinique ophtalmologique. Assistant du Laboratoire des cliniques.

Un grand nombre de corps, déposés en solution aqueuse sur le globe oculaire, pénètrent dans la chambre antérieure. L'ac-

(1) Travail du Laboratoire des cliniques.

tion des divers mydriatiques et myotiques employés en ophtalmologie est là pour l'attester : l'instillation de l'humeur aqueuse des sujets ainsi traités, sur la conjonctive d'un autre sujet, montre facilement que le médicament instillé est en partie dissous dans cette humeur (1). Certains corps peuvent y être décélés par leurs réactions chimiques et même dosés comme nous l'avons fait récemment, en nous servant de la méthode colorimétrique (2). Mais le mode de pénétration de ces substances est encore fort obscur ; ce passage dans l'humeur aqueuse de la substance dissoute dans le collyre a-t-il lieu par l'intermédiaire de la conjonctive, par la cornée ou par l'une et l'autre de ces deux membranes ? S'agit-il d'un simple phénomène d'osmose permettant au corps dissous de dialyser à travers une membrane perméable, ou bien y a-t-il là autre chose qu'un phénomène purement physique : les épithéliums de la cornée et de la conjonctive n'ont-ils pas, dans cette absorption, un rôle plus actif ? En effet, s'il est incontestable que des échanges peuvent se produire entre l'humeur aqueuse et les larmes, la voie suivant laquelle ont lieu ces échanges n'est pas encore indiscutablement établie.

« La cornée à l'état sain ne se laisse pas traverser par les liquides de l'œil. L'opinion contraire a été longtemps soutenue par Sténon, Leewenhoek, Janin, etc., qui admettaient l'existence de pores dans le tissu cornéen » (3).

Gosselin (4) dans une série d'expériences pratiquées avec des solutions d'iodure de potassium, d'eau de chaux, de belladone et de sulfate d'atropine, a étudié le trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil. Il résulte de ses expériences que « les liquides non astringents mis en contact avec la surface de l'œil passent dans la cornée et de là dans la chambre antérieure. C'est là le fait principal que je tenais à mettre en évidence ; comment doit-on le comprendre, l'expliquer ? Pour ce qui est de la cornée, le liquide est-il porté dans cette

---

(1) GOSSELIN. Trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil. *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n°s 36 et 39, 1855.

(2) ULRY et FRÉZALS. *Société de biologie*, 17 décembre 1898, et *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 3, 1899.

(3) PERRIN. Art. Cornée. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

(4) GOSSELIN. *Loco citato.*

membrane par des vaisseaux capillaires qui lui appartiennent ou par ceux de la conjonctive ? ou bien les capillaires de la conjonctive le laissent-ils transsuder de la périphérie vers le centre? ou bien y a-t-il tout simplement imbibition endosmotique de la membrane et transport du liquide dans ses mailles sans intermédiaire de capillaires ? Ces questions sont difficiles à résoudre... ».

Si les collyres déposés à la surface de la cornée pénètrent dans la chambre antérieure, comment se fait-il que l'humeur aqueuse ne transsude pas, elle aussi, à travers cette membrane? D'après Laqueur (1) ce serait l'épithélium superficiel de la cornée qui s'opposerait au passage de l'humeur aqueuse. Lorsque la couche épithéliale est intacte sur un œil énucléé la surface cornéenne se dessèche sans laisser suinter aucun liquide. Lorsqu'au contraire elle est enlevée, la cornée reste constamment humide. « Sur de pareilles cornées privées d'épithélium, chez le veau, le porc, une solution de ferro-cyanure de potassium instillée pénètre après une demi-heure à une heure dans l'humeur aqueuse. En même temps on constatait ce fait étrange que les parties périphériques de cette membrane sont bien plus aisément perméables que les parties centrales. Sur le vivant, l'épithélium n'a pas un pouvoir d'occlusion aussi absolue, ainsi que le démontre l'effet rapide des solutions d'atropine » (2).

Waldeyer indique qu'on peut, « par la pression atmosphérique, faire passer des solutions de sels de protoxyde de fer à travers la substance fondamentale de la cornée dans la chambre antérieure, et qu'en la traitant par le cyanure de fer et de potassium il était possible d'obtenir une coloration bleue dans les espaces lymphatiques. » Il crut pouvoir en conclure « que les sels ferrugineux avaient traversé, dans ces expériences, de préférence les canalicules lymphatiques pour se rendre dans la chambre antérieure ».

Leber, qui a répété ces expériences avec quelques solutions, pense que le passage des diverses substances ne s'effectue pas à travers les canalicules, mais tout d'abord exclusivement à

(1) LAQUEUR. *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1872.
(2) WALDEYER. *Traité de* WECKER et LANDOLT, t. I, p. 18.

travers la substance cornéenne propre. Il a montré qu'à l'état de vie, nulle transsudation d'humeur aqueuse ne se produit. Ce serait l'endothélium de la membrane de Descemet qui s'opposerait à ce passage. En effet, si on vient à l'enlever par places à l'aide d'un instrument introduit dans la chambre antérieure, l'humeur aqueuse infiltre la cornée et détermine un trouble reproduisant par sa forme la lésion de l'épithélium (1). Les échanges entre la chambre antérieure et la cornée sont donc, d'après Leber, réglés par l'épithélium desceméien. « L'épithélium qui recouvre la membrane de Bowman oppose aussi un léger obstacle au passage des liquides intra-oculaires bien que son rôle principal consiste à protéger les tissus de la cornée contre le contact de corps étrangers et l'action irritante de l'air et de la lumière » (2).

Mermet (3) fait aussi jouer ce rôle à l'épithélium conjonctival de la cornée. « On peut expérimentalement constater qu'une cornée dénudée de cet épithélium laisse suinter l'humeur aqueuse. Bien plus, on démontre facilement par l'injection d'un sel de fer dans la chambre antérieure et l'instillation de ferrocyanure sur la cornée qu'une lésion épithéliale est nécessaire pour faire apparaître la réaction du bleu de Prusse sur la cornée. La lésion de l'endothélium, contrairement à ce qu'a avancé Leber, est superflue. »

L'épithélium superficiel de la cornée s'opposerait donc au passage des larmes ; il constituerait par conséquent aussi un obstacle au passage des collyres dans la chambre antérieure.

Par ses expériences avec la succinyl-fluorescéine, Pflüger (4) a montré que les solutions de ce corps, instillées dans le sac conjonctival, coloraient légèrement en gris la surface de la cornée ; l'intensité de cette coloration augmentait lorsqu'on frottait légèrement la cornée en plaçant le doigt sur la paupière supérieure. En scarifiant légèrement l'épithélium cornéen, il obtenait une coloration gris foncé qui, du point où l'épithélium était enlevé, se dirigeait vers le centre de la cornée. L'humeur

(1) Leber. *Arch. für Opht.*, t. XIX, p. 87.

(2) Perrin. *Loco citato.*

(3) Mermet. Communication à la *Société de Biologie*, 9 janvier 1897.

(4) Pfluger. *Klinische Monatsblätter f. Aug.*, Mars 1882.

aqueuse acquérait en même temps que cette membrane une coloration grise.

Mais la cornée est-elle seule à livrer passage aux substances déposées dans le sac conjonctival ; les collyres ne peuvent-ils pénétrer dans la chambre antérieure par l'intermédiaire de la conjonctive ? « Comme toutes les muqueuses, la conjonctive doit posséder un pouvoir absorbant prononcé. Comme preuve à l'appui, on cite souvent l'action prompte des mydriatiques et des myotiques appliqués dans le sac conjonctival. Mais cette action s'exerce plutôt à la suite d'une transsudation dans l'humeur aqueuse à travers la cornée transparente » (1).

M. Panas (2), au contraire, ne paraît pas croire à l'absorption des collyres par la cornée. « Ce qu'il est bon de signaler ici, c'est que la cornée, grâce à son endothélium desceméien, s'oppose à la filtration des liquides intra-oculaires et *peut-être aussi à la pénétration des collyres*. Dans ce cas, la seule voie ouverte serait celle des vaisseaux périkératiques. »

Nous avons expérimentalement étudié cette question de la pénétration dans la chambre antérieure des substances déposées dans le sac conjonctival. Nous avons successivement recherché :

1° Si les collyres aqueux qui pénètrent dans la chambre antérieure passent par la conjonctive ou par la cornée.

2° Par quel mécanisme ils pénètrent.

3° Quel est le mode de pénétration des médicaments administrés en collyres huileux et en pommades.

I. — Les collyres pénètrent-ils par la conjonctive, ou par la cornée

Nous avons, pour cette recherche, employé un dispositif permettant d'isoler soit la cornée, soit la conjonctive, et de laisser les collyres en contact avec l'une seulement de ces deux membranes.

Pour cela, les paupières de l'œil en expérience étant écartées à l'aide d'un blépharostat, on applique sur le globe un tube de verre ouvert à ses deux bouts, d'une longueur de 2 cent. environ, de diamètre égal à celui de la cornée ; l'extrémité

(1) Nuel. Art. Conjonctive. *Dictionnaire Encyclopédique des S. M.*

(2) Panas. *Traité d'ophtalmologie*, t. I, p. 58.

inférieure, convenablement rodée, s'applique sur le limbe scléro-cornéen et y est maintenu facilement à l'aide d'une lanière de caoutchouc élastique. On a ainsi une cloison séparant le sac conjonctival de la surface cornéenne ; pour la rendre parfaitement étanche, on coule soit du collodion, soit du suif fondu sur la muqueuse dont on veut supprimer l'absorption. Le suif, coulé à une température voisine de son point de solidification, ne cause pas de douleur et par conséquent ne provoque pas de révolte de l'animal. Pour ces raisons, il nous a paru mieux convenir pour ce genre d'expériences :

1re EXPÉRIENCE. — La conjonctive d'un lapin ayant été collodionnée ainsi que nous venons de le dire, on verse dans le tube, de façon à la laisser en contat avec la cornée seule, un demi-centimètre cube d'une solution d'iodure de potassium au dixième. Au bout d'une heure, on lave abondamment la cornée sous un courant d'eau distillée. La conjonctive est débarrassée de sa couche de collodion et nous nous assurons que les larmes qui baignent cette muqueuse ne donnent pas la réaction de l'iodure, preuve qu'elle a été parfaitement isolée. On ponctionne la cornée pour recueillir l'humeur aqueuse et on constate que ce liquide renferme 0, milligr. 16 d'iodure de potassium par centimètre cube. Nous avons employé pour ce dosage la méthode décrite dans notre travail cité plus haut.

2e EXPÉRIENCE. — Nous opérons de la même façon sur l'œil d'un deuxième lapin, le sac conjonctival ayant cette fois été recouvert d'une épaisse couche de suif. Au bout de trente-cinq minutes, l'humeur aqueuse contenait 0 milligr. 084 d'iodure de potassium par centimètre cube.

3e EXPÉRIENCE. — Après collodionnage de la cornée, on instille une solution, au dixième, d'iodure de potassium dans le sac conjonctival, de façon à ce que la muqueuse soit constamment baignée. Au bout de une heure, on constate dans l'humeur aqueuse des traces d'iodure.

4e EXPÉRIENCE. — Après suiffage de la cornée, on instille, de la même façon, la solution d'iodure. Au bout de trente-cinq minutes, l'humeur aqueuse ne renfermait que des traces infinitésimales d'iodure, la coloration obtenue pouvant, à grand' peine, être différenciée de celle d'un tube témoin, ne contenant pas d'iodure.

Ces expériences nous paraissent démontrer que les collyres aqueux d'iodure de potassium pénètrent dans la chambre antérieure en presque totalité par la cornée et qu'il n'en pénètre, par l'intermédiaire de la conjonctive, que des traces. Ce résultat peut paraître erroné si l'on considère que les injections

sous-conjonctivales permettent de faire pénétrer dans la chambre antérieure une grande quantité de médicament. Cette contradiction n'est qu'apparente: en effet, les conditions de l'expérience ne sont pas les mêmes; la faible quantité de substance dissoute qui, par les instillations, passe au travers de la conjonctive, doit être reprise au fur et à mesure par les vaisseaux sous-conjonctivaux et entraînée dans le système circulatoire avant qu'elle ait pu se diffuser dans les tissus voisins. Par les injections sous-conjonctivales au contraire, on introduit tout d'un coup une quantité relativement considérable de médicament qui ne peut être reprise aussitôt par les vaisseaux, et qui se diffuse dans les régions voisines.

II. — Comment pénètrent les collyres?

Nous devons maintenant examiner par quel mécanisme se fait cette pénétration. Nous avons tout d'abord essayé de voir s'il s'agissait d'un simple phénomène de dialyse, la cornée se comportant comme une membrane osmotique un peu spéciale. Pour cela nous avons construit un dialyseur de la façon suivante : L'œil en expérience était énucléé, sectionné au niveau de son équateur, débarrassé du corps vitré et du cristallin, et solidement fixé à l'aide d'un fil serrant la sclérotique à l'extrémité d'un tube de verre ouvert à ses deux bouts. La lumière du tube était ainsi obturée par la cornée seule. Nous avons procédé avec beaucoup de précautions, et lorsqu'un œil avait été lésé accidentellement, il était rejeté. Dans l'intérieur du tube nous placions 1 cc. 5 d'humeur aqueuse artificielle présentant la composition suivante que nous avons cherché à rapprocher le plus possible de la formule de l'humeur aqueuse d'après une analyse de Lohmeyer rapportée par A. Gautier (1) :

Eau	986
Caséine	1 gr. 20
Urée	4 gr. 20
Chlorure de sodium	6 gr. 89
Sulfate de potasse	0 gr. 20
Phosphate de magnésie	0 gr. 47
Chlorure de calcium	0 gr. 15

(1). Gauthier. *Cours de chimie*, t. III.

Le tout était maintenu suspendu dans un vase renfermant une solution aqueuse d'iodure de potassium à 1/10. Il était ainsi facile de recueillir, à l'aide d'une pipette, un peu de cette humeur aqueuse et de voir au bout de combien de temps l'iodure de potassium pénétrait dans le tube.

Cette expérience a été plusieurs fois répétée sur des yeux de lapin et de chien, et nous avons constaté qu'au bout d'une heure, l'humeur aqueuse ne renfermait que des traces inappréciables d'iodure. Sur l'animal vivant, au contraire, on trouve des quantités notables d'iodure dans l'humeur aqueuse, un quart d'heure après l'instillation dans le sac conjonctival. Ce n'était qu'au bout d'une heure et demie en moyenne qu'on trouvait des quantités appréciables d'iodure dans le tube ; puis cette substance passait très rapidement, et au bout de deux heures on en trouvait des quantités considérables.

Ayant procédé à l'examen microscopique des cornées qui avaient servi à ces expériences, nous avons constaté que les épithéliums avaient à ce moment complètement disparu. Cette constatation venait corroborer l'opinion des auteurs qui pensent que ce sont ces épithéliums qui s'opposent tout d'abord au passage des collyres à travers la cornée. Puis les cellules épithéliales, étant lésées par leur séjour prolongé dans la solution iodurée, disparaissent, la laissant alors osmoser librement.

Il est facile de constater que pendant, la première partie de l'expérience, la résistance de la cornée au passage de l'iodure est due à l'épithélium superficiel. En effet, nous répétons l'expérience comme ci-dessus, mais avec un scalpel nous grattons légèrement la surface cornéenne. Au bout de dix minutes, l'humeur aqueuse contenait déjà une assez grande quantité d'iodure. C'étaient donc les cellules épithéliales de la surface de la cornée qui s'opposaient au passage de l'iodure : ces cellules une fois enlevées par le grattage, le sel pouvait facilement diffuser dans l'humeur aqueuse.

On serait tenté, au premier abord, de trouver paradoxale cette constatation de l'expérience : comment se fait-il que ces cellules épithéliales, qui opposent pendant un temps relativement long (une heure au moins) une barrière infranchissable aux collyres dans la cornée morte, permettent beaucoup plus rapidement leur passage dans la cornée vivante ? Tout d'abord

la barrière épithéliale manifeste parfaitement son action sur la cornée vivante ; cette assertion trouve un appui dans la constatation clinique bien connue que l'addition de chlorhydrate de cocaïne aux collyres myotiques et mydriatiques augmente notablement l'absorption de ces derniers. Or le chlorhydrate de cocaïne, on le sait, détermine la chute de l'épithélium.

Nous avons expérimentalement vérifié l'action du chlorhydrate de cocaïne sur la pénétration des collyres.

Expérience. — L'œil gauche d'un lapin est anesthésié avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 3 pour 100 ; puis, on instille dans l'œil droit et dans l'œil gauche dix gouttes toutes, les dix minutes, d'une solution au dixième d'iodure de potassium. Au bout d'une demi-heure, l'humeur aqueuse de l'œil gauche (œil anesthésié) contenait 0 milligr. 05 d'iodure par centimètre cube. L'œil droit en contenait seulement 0, milligr. 01.

L'iodure de potassium précipitant le chlorhydrate de cocaïne, après l'instillation des premières gouttes d'iodure, nous avons vu apparaître une opacité de la cornée, opacité diffuse, d'abord superficielle, puis plus profonde. Cette expérience montre bien le chemin suivi par l'iodure et la rapidité avec laquelle il pénètre lorsque l'épithélium est lésé par la cocaïne.

Enfin on peut aussi constater, ainsi que nous l'avons fait plusieurs fois sur le lapin vivant, qu'après grattage de l'épithélium cornéen les collyres d'iodure de potassium pénètrent dans la chambre antérieure bien plus rapidement et en bien plus grande quantité. On voit donc que ces faits ne sont contradictoires qu'en apparence et que l'épithélium cornéen manifeste aussi sur le vivant sa résistance au passage des collyres.

Il semble donc à l'état normal régler les quantités de la substance dissoute qui passent à travers la cornée. Dans cette absorption, la couche épithéliale joue-t-elle le rôle d'un filtre purement passif, ou bien les cellules qui la constituent peuvent-elles prendre directement dans le sac conjonctival les substances qui y sont contenues ; ont-elles en somme une part directe et active dans l'absorption ? Rien ne permet de penser que l'épithélium cornéen joue dans l'absorption des collyres un rôle actif : on ne voit pénétrer dans la cornée, si on excepte certains caustiques, que des substances solubles dans l'eau et diffusibles. De plus, la structure de la couche épithéliale de

la cornée est celle de tous les épithéliums pavimenteux de revêtement, et il nous semble plus rationnel de penser qu'elle joue purement et simplement comme ceux-ci un rôle de défense. Les substances qui la peuvent traverser passent au travers en vertu de lois physiques et non par absorption directe.

La résistance plus grande opposée par l'épithélium sur la cornée morte tient vraisemblablement à ce que *in vitro* les qualités physiques ne sont pas les mêmes que *in vivo*. On sait que cliniquement l'épithélium malade est moins perméable aux collyres que l'épithélium sain ; cette perméabilité est encore moindre sur la cornée morte, et il s'agit vraisemblablement dans les deux cas d'un phénomène de même ordre.

La couche épithéliale constitue donc le premier obstacle à l'absorption des collyres. Lorsqu'on dépose sur la cornée une substance diffusible et soluble dans les larmes, il se produit d'abord, à travers cet épithélium, des échanges entre les larmes et le tissu cornéen ; puis, une fois que la cornée est imprégnée de la substance, de nouveaux échanges ont lieu entre cette membrane et la chambre antérieure. Si, à l'état normal, aucune transsudation d'humeur aqueuse n'a lieu, c'est que les larmes et l'humeur aqueuse ont sensiblement la même composition. Lorsqu'on instille un collyre sur la cornée, le liquide qui la baigne ne présentant plus la même composition que celui qui l'imprègne et baigne sa face profonde, des échanges se produisent entre ces deux liquides. On peut constater que ces instillations déterminent, dans le sac conjonctival, l'issue d'une certaine quantité d'humeur aqueuse. Pour le démontrer, nous avons pratiqué l'expérience suivante :

Un centimètre cube d'une solution aqueuse, saturée de fluorescéine, est injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. On sait que cette substance pénètre rapidement dans l'humeur aqueuse qu'elle colore. A ce moment, nous avons isolé la cornée par le procédé ci-dessus décrit, et mis dans le tube une solution aqueuse au dixième de salicylate de soude. Au bout de vingt minutes environ, le collyre présentait une teinte verte fluorescente caractéristique. En même temps qu'une certaine quantité de salicylate pénétrait dans la chambre antérieure, une certaine quantité d'humeur aqueuse colorée par la fluorescéine pénétrait dans le collyre. Il était à remarquer que du côté qui n'avait pas été baigné, la cornée présentait une teinte verte à peine perceptible, tandis que celle qui avait été en con-

tact avec la solution de salicylate était fortement colorée en vert, ce qui prouve bien que les échanges avaient été beaucoup plus actifs de ce côté. Le côté non baigné fut soumis alors à la même expérience et la cornée se colora très rapidement.

Des expériences et des considérations qui précèdent nous pouvons conclure que la cornée, dans l'absorption des collyres, se comporte comme une série de membranes superposées à perméabilité différente.

III. — Mode de pénétration des substances administrées en collyres huileux et pommades

Après ce que nous venons d'exposer sur la pénétration des collyres aqueux, il convient de se demander par quel mécanisme pénètrent dans la chambre antérieure, les substances actives déposées sur la cornée en solutions huileuses ou incorporées à des graisses. Diverses pommades à l'atropine, à l'ésérine, etc..., sont employées en clinique, et MM. Panas (1) et Scrini (2) ont appelé l'attention sur les avantages des collyres huileux. Nous avons, dans le service de M. le professeur de Badal, essayé ces collyres, et constaté que la rapidité de leur absorption est sensiblement la même que celle des collyres aqueux. Il nous a donc paru intéressant d'étudier le mécanisme de cette absorption.

Nous avons déposé sur la cornée de quelques lapins, diverses pommades d'iodure de potassium au dixième avec : 1° l'axonge, 2° la vaseline; 3° la lanoline comme excipient. Au bout d'une heure, l'humeur aqueuse des animaux ainsi traités dans les mêmes conditions renfermait les quantités suivantes d'iodure:

1° pommade à l'axonge........	traces
2° — à la vaseline.....	traces
3° — à la lanoline.....	0 milligr. 011 par cc.

Ces yeux, de même que ceux d'autres animaux sur lesquels nous avions instillé des collyres huileux, ont été fixés dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100. L'acide osmique possédant, on le sait, la propriété de colorer en noir les gouttelettes graisseuses en même temps qu'il les fixe, nous aurions pu, dans ces conditions, retrouver facilement sur des coupes

(1) Panas. *Arch. d'opth.*, p. 437, 1898.
(2) Scrini. Thèse de Paris, 1898, et *Archives d'opht.*, p. 602.

histologiques la graisse qui aurait pénétré dans la cornée. Dans tous les cas, cette recherche a été négative. Les huiles et les corps gras ne pénètrent donc pas dans la cornée ; comment les substances qu'ils renferment y pénètrent-elles ? Il est très vraisemblable que la substance active, tenue en suspension dans la graisse ou dissoute dans l'huile, est reprise en partie par les larmes, et tout se passe comme si on avait directement déposé la substance active à la surface de la cornée. Ce qui semble venir à l'appui de ce dire, c'est que la pommade à la lanoline, plus miscible à l'eau, permet de faire passer, dans la chambre antérieure, une quantité d'iodure plus considérable que l'axonge ou la vaseline. Il est d'ailleurs facile de constater que de l'eau qui a été mise en contact quelques instants avec un peu de ces pommades renferme des quantités notables d'iodure.

CONCLUSIONS

1° Les collyres aqueux déposés à la surface du globe oculaire pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire de la cornée. Il n'en passe *dans l'humeur aqueuse ?* par la conjonctive, que des quantités infinitésimales.

2° Dans l'absorption des collyres aqueux, la cornée se comporte comme une série de membranes superposées à perméabilité différente.

3° La cornée n'absorbe pas les corps gras. Les substances actives déposées sous forme de pommades ou de collyres huileux dans le sac conjonctival pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire des larmes qui les dissolvent.

OPHTALMIE MÉTASTATIQUE SUIVIE DE MORT

Examen anatomique. Propagation de la névrite optique de l'œil malade au nerf optique de l'œil sain par l'intermédiaire du chiasma.

Par le Dr **F. TERRIEN**,
Chef de Clinique ophtalmologique à la Faculté.

L'irido-choroïdite métastatique est bien connue depuis ces dernières années et Axenfeld en a récemment publié un travail

d'ensemble (1). Elle reconnaît pour cause une infection quelconque, pyohémie, maladies infectieuses, fièvre puerpérales etc., à la faveur de laquelle les germes septiques partis d'un point quelconque de l'économie sont entraînés dans la circulation et viennent s'arrêter dans l'intérieur du globe oculaire. La membrane primitivement lésée peut être tantôt la choroïde, tantôt la rétine, celle-ci plus souvent que la précédente d'après M. Panas. Il est ordinairement très difficile de déterminer exactement le point de départ de l'infection oculaire ; c'est pourquoi le terme d'ophtalmie métastatique, qui a l'avantage de ne rien préjuger, nous paraît devoir être conservé à l'heure actuelle.

L'observation suivante est intéressante à la fois par la netteté d'évolution de la maladie et par les lésions de dégénérescence ascendante observées du côté des nerfs optiques à la suite de l'infection. La voici résumée :

Observation 5. — Marie B..., couturière, âgée de 39 ans, entre le 20 juin 1898, à l'hôpital Necker dans le service de M. le Dr Cuffer.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires : elle n'a jamais fait de maladie sérieuse et a eu six enfants, tous bien portants à l'heure actuelle et dont les accouchements ont été normaux ; elle accuse seulement des pertes blanches remontant à plusieurs années et des règles irrégulières.

Le 16 juin, à l'époque de ses règles, les pertes de sang furent plus abondantes qu'à l'ordinaire et, à partir de ce moment, l'état général devint mauvais : nausées, inappétence, courbature, céphalalgie, symptômes qui l'amènent à l'hôpital.

A son entrée : Températ. : 38°,5 ; pommettes congestionnées, râles sous-crépitants fins aux deux bases des poumons, rien au cœur, pas de troubles digestifs, langue saburrale, foie un peu augmenté de volume, nuage d'albumine dans les urines. En présence de ces symptômes, on pense a une fièvre typhoïde au début sans toutefois porter de diagnostic ferme.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, la fièvre persiste, oscillant entre 39° le matin et 40° le soir, rappelant la courbe d'une infection pyohémique et, le 23 juin, la malade accuse dans le genou droit une douleur vive qui s'exagère au moindre mouvement : jambe à demi-fléchie, article rouge, douloureux à la pression, synoviale empâtée et peau légèrement tuméfiée à ce niveau. On arrive avec difficulté à percevoir le choc rotulien et à constater la présence d'un épanchement articulaire.

(1) Axenfeld. Ueber die eitrige metastatische opthalmie, besonders ihre Ætiologie und prognostiche Bedentung. *Von græf's Archiv*. Bd XL. Abth. IV

Le lendemain, 24 juin, au réveil, la conjonctive de l'œil droit est injectée, l'œil enflammé, et nous sommes appelés par M. Guinon, remplaçant alors M. Cuffer, qui a bien voulu nous communiquer l'observation.

Examen, le 25 juin. — *Œil droit* : Paupière supérieure œdématiée, exophtalmie légère du globe oculaire et mouvements limités. Injection conjonctivale avec chémosis séreux surtout marqué dans la moitié inférieure de la conjonctive bulbaire ; injection péri-kératique intense. Cornée infiltrée, humeur aqueuse trouble, très léger hypopyon. La membrane irienne est terne, épaissie et tout le champ pupillaire est occupé par un exsudat grisâtre qui rend le fond d'œil inéclairable. Synéchies nombreuses, Tonus : $+1$. $V = 0$.

Œil gauche : normal.

En présence de l'état général et de la marche de l'affection, le diagnostic d'ophtalmie métastatique d'origine septique est évident.

Traitement. — Trois sangsues à la tempe droite, atropine et compresses humides fréquemment renouvelées.

L'état général reste sensiblement le même dans les jours qui suivent et la température oscille entre 39° et 40°.

La tension de l'œil s'élève un peu et les mouvements du globe semblent plus limités. Nous pensons à intervenir si les symptômes s'aggravent lorsque la malade meurt, le 11 juillet, à sept heures du soir.

AUTOPSIE. — *L'articulation du genou droit* renferme une grande quantité de pus. Celui-ci, étalé sur lamelle et coloré par le violet de méthyle, contient de nombreux leucocytes polynucléés avec une grande quantité de streptocoques et quelques petits amas de staphylocoques. Ces cocci prennent le Gram et les cultures sur bouillon et sur gélose démontrent aussi la présence du streptocoque ; enfin, une souris inoculée meurt quarante-huit heures après.

De même, l'*humeur aqueuse* recueillie au moyen d'une ponction de la cornée et ensemencée sur gélose révèle de nombreuses colonies de streptocoques.

Poumons : Congestionnés, noirâtres ; pas d'infarctus hémorrhagiques.

Rate : Flasque, hypertrophiée, ne contenant pas d'abcès métastatique.

Foie : Mou, diffluent, légèrement augmenté de volume.

Reins : Congestionnés.

Cœur, Estomac, Intestin, Péritoine : Aspect normal.

Utérus : Volume normal. Muqueuse épaissie, tomenteuse et recouverte d'un enduit sanieux et noirâtre. A la partie supérieure et au voisinage du fond de l'utérus se trouve un très petit polype, finement pédiculé et mesurant un centimètre de long sur quelques millimètres d'épaisseur.

Cerveau : Normal ; pas de méningite de la base ; il est enlevé dans son entier avec le chiasma et la portion intra-crânienne du nerf optique

gauche. Le nerf optique droit est enlevé en totalité, portion intra-crânienne, portion orbitaire et papille avec tout le segment postérieur de l'œil.

De même des fragments des différents viscères : utérus avec le polype y attenant, foie, rein, rate, poumon, sont recueillis pour être examinés.

Examen histologique. — Les viscères présentent les lésions que l'on rencontre d'ordinaire dans ces sortes d'infection.

Foie : Altérations cellulaires étendues, cellules en partie disparues, dégénérescence granulo-graisseuse.

Rate : Infiltrée de leucocytes.

Rein : Congestionné ; les cellules ont un aspect trouble et dans quelque tubes on rencontre des cylindres, les uns en voie de formation, les autres en parties constitués.

Poumon : Lésions banales de congestion.

L'*utérus* est particulièrement intéressant. La muqueuse est très altérée, fortement congestionnée, infiltrée dans toute son étendue de

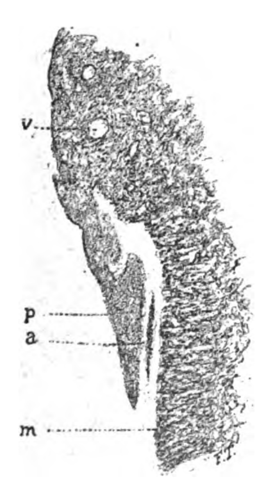


Fig. 1. — Coupe de la muqueuse utérine avec le polype y attenant. Grossissement 4 diamètres.

m. Muqueuse et tissu propre de l'utérus contenant de nombreux vaisseaux *v*. — *p*. Polype rattaché à celle-ci par un étroit pédicule. — *a*. amas de streptocoques, point de départ de l'infection, disposés en chaînettes tout le long du bord interne du polype, entre celui-ci et la muqueuse. Ils sont invisibles à ce grossissement mais leur siège a été figuré schématiquement par une ligne noire.

nombreux globules blancs ; les cellules épithéliales ont disparu en partie. Le polype, qui lui est rattaché par un étroit pédicule, a la structure des polypes muqueux et renferme aussi une quantité con-

sidérable de leucocytes. Examiné avec l'objectif à immersion, on trouve le long de son bord interne, entre celui-ci et la face superficielle de la muqueuse de nombreuses colonies de streptocoques disposées en chaînettes tout le long de ce bord et entourées de leucocytes. Leur siège a été indiqué schématiquement dans la figure par une ligne noire (fig. 1 *a*) ; l'aspect réel est identique à celui représenté dans la figure ci-dessus.

Examen anatomique du globe oculaire. — Sclérotique : épaissie presque doublée de volume; elle renferme des vaisseaux dilatés et est infiltrée de nombreux leucocytes qui ont dissocié les fibres conjonctives qui la constituent; ils forment ici de petites traînées allongées, sont réunis en amas en d'autres points et sont particulièrement nombreux au voisinage de la choroïde.

Choroïde et rétine : Il est impossible de reconnaître la structure des deux membranes dont les éléments normaux ont été détruits et

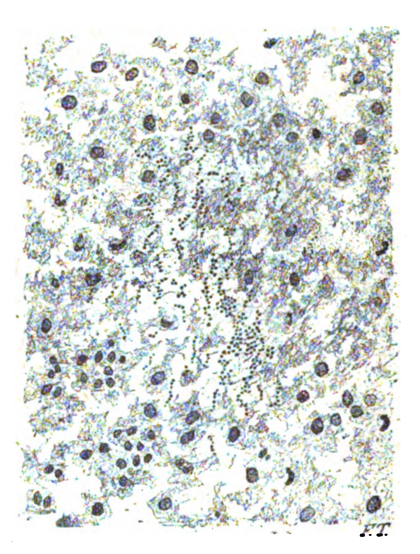


Fig. 2. — Coupe de la choroïde colorée par la méthode de Gram. Grossissement immersion.

Toute la membrane est infiltrée d'une grande quantité de leucocytes et présente en cet endroit un foyer de streptocoques avec quelques amas de staphylocoques.

remplacés par une infiltration considérable de leucocytes avec de nombreux vaisseaux remplis de sang ; en certains endroits même, la paroi du vaisseau n'est plus reconnaissable et le sang s'est infiltré sur une assez grande étendue ; on trouve, autour des vaisseaux, une réaction inflammatoire péri vasculaire très vive.

Les coupes, traitées par la méthode de Gram et examinées avec

l objectif à immersion, présentent, au niveau de la choroïde de nombreuses chaînettes de streptocoques, les unes situées dans l'épaisseur même des leucocytes, d'autres dans les intervalles qui les séparent (V. fig. 2).

Autres parties du globe oculaire. Nous n'avons pu rechercher les altérations qu'elles pouvaient présenter car il ne nous a été possible d'enlever que le segment postérieur du globe avec le nerf optique.

En résumé, il s'agit là d'une ophtalmie métastatique d'origine utérine et déterminée par une embolie septique partie d'un petit polype développé sur la muqueuse de l'utérus et contenant de nombreux streptocoques. Cette ophtalmie présente ceci de particulier, qu'elle a été précédée, comme dans le cas de MM. Veillon et Morax, d'un épanchement articulaire de nature également streptococcique (1), avec cette différence que, dans notre cas, l'infection a entraîné la mort du sujet ce qui a permis d'en déterminer la véritable origine. Etant donnée l'altération étendue des deux membranes, choroïde et rétine, il ne nous a pas été possible de rechercher laquelle des deux a été la première intéressée. On pourrait, en raison de l'unilatéralité de l'affection, incriminer plutôt la choroïde, comme cela résulte du travail d'Axenfeld, mais ce n'est là qu'une probabilité.

Cette observation est instructive à la fois par la netteté de son évolution et par l'enchaînement des phénomènes observés : pertes blanches, infection utérine, petit polype muqueux de l'utérus renfermant de nombreux streptocoques point de départ de l'infection, arthrite suppurée du genou droit à streptocoques, le lendemain ophtalmie métastatique à streptocoques du même côté et mort quinze jours après d'infection généralisée.

Ces faits sont aujourd'hui bien connus, et, à ce point de vue, l'observation précédente viendra s'ajouter à la série déjà longue des cas publiés depuis ces dernières années. Si nous l'avons rapportée, c'est qu'elle nous a paru surtout intéressante par les lésions de dégénérescence que nous avons rencontrées du côté du nerf optique

(1) Veillon et Morax. Choroïdite suppurative à streptocoques survenue spontanément au cours d'une septicémie médicale avec arthrite suppurée *Annales d'oculistique* t. CXI, 1894, p. 341.

Depuis les recherches mémorables de Vulpian, sur les lésions de la moelle chez les amputés (atrophie et disparition complète de la substance grise du côté du membre manquant, avec atrophie de la substance blanche) et les altérations des nerfs moteurs à la suite de l'amputation, la dégénérescence wallérienne considérée autrefois comme l'apanage exclusif du bout périphérique du nerf sectionné fut constatée dans le bout central. Il fallut donc admettre, à côté de la dégénérescence wallérienne typique ou dégénerescence descendante, une dégénérescence ascendante, présentant le plus souvent tous les caractères de la dégénérescence wallérienne.

Ces dégénérescences ascendantes, étudiées récemment encore, ne sont plus niées aujourd'hui, du moins quant à leur existence, et sont admises par tous ; mais leur nature est encore discutée et certains auteurs les considèrent comme de véritables dégénérescences descendantes consécutives à l'altération du centre trophique périphérique de la fibre nerveuse.

Les dégénérescences de la périphérie vers le centre, observées du côté du nerf optique à la suite de lésions du globe de l'œil ou de l'extrémité terminale du nerf, ne permettent pas de résoudre la question.

A part quelques fibres à direction centrifuge, la majeure partie des fibres optiques prennent leur origine dans la couche des cellules visuelles qui en constituent le neurone périphérique, pour aller se terminer dans les centres nerveux (corps genouillés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs, pulvinar et cunéus). On peut donc considérer la rétine, dans son ensemble, comme le véritable centre trophique du nerf optique ; il ne peut être question, dans ces conditions, de dégénérescence ascendante mais bien de dégénérescence descendante.

Sans vouloir résoudre la question, l'existence même de la dégénérescence peut fournir des renseignements utiles sur le trajet des fibres optiques dans les bandelettes et le chiasma.

Afin de rechercher les lésions de dégénérescence, la mort étant survenue dix-sept jours après le début de l'infection oculaire, tout le nerf optique droit, papille, portion intra-orbitaire et portion intra-crânienne fut enlevée avec le chiasma et la portion intra-cérébrale du nerf optique gauche, et voici les lésions observées.

Examen histologique du tractus optique. — Fixation dans le liquide de Müller-formol, inclusion à la celloïdine et coloration par la méthode de Marchi.

Rétine. — Il est impossible de reconnaître la structure primitive des différentes couches de la rétine au voisinage de la papille. Les cônes et les bâtonnets ont disparu et la couche des cellules visuelles est profondément désorganisée ; toutes les autres couches sont aussi très altérées et infiltrées de leucocytes.

Papille et portion intra-oculaire du nerf optique droit. — Aucune saillie papillaire. *Artère et veine centrales* de la rétine légèrement dilatées ; la veine est remplie de sang.

Lame criblée et tissu conjonctif inter-fasciculaire d'apparence

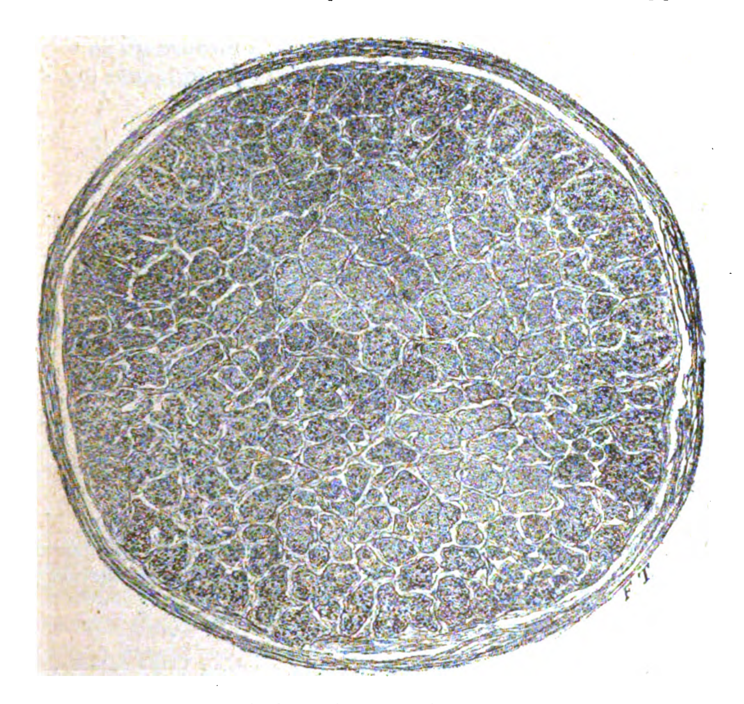


Fig. 3.— Coupe transversale du nerf optique droit passant à 1 millim. arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux. Grossissement, 20 diamètres.

Tous les points noirs sont des lésions de dégénérescence ; celles-ci sont plus abondantes du côté nasal.

normale. Les lésions siègent sur les éléments nobles du nerf : sur une coupe longitudinale, on voit, à un grossissement faible, de fines travées noirâtres parallèles à la direction des fibres nerveuses et qui, à un grossissement fort, se montrent formées de granulations noires de dimensions variables réunies bout à bout et résultant de la des-

truction de la myéline. Ces lésions plus accentuées du côté nasal que du côté temporal, occupent toute l'épaisseur du nerf.

Portion intra-orbitaire du nerf. — Sur une coupe transversale du nerf (voy. fig. 3), ces lésions, beaucoup plus marquées du côté nasal que du côté temporal, sont bien visibles. Les cylindres-axes sont respectés et, seules, les gaines myéliniques sont altérées. La myéline est fragmentée, réduite en boule et se présente sous forme de petites perles de dimensions variables; elle a subi une désagrégation moléculaire et s'est fragmentée en grosses boules qui elles-mêmes se fragmentent en plus petites. Ce sont, en somme, des lésions de dégénérescence péri-axile.

Portion intra-cérébrale. — *Nerf optique droit :* Ces lésions se poursuivent dans toute l'étendue du nerf optique du même côté, mais sont de moins en moins marquées au fur et à mesure qu'on s'éloigne du foyer d'origine. C'est ainsi que dans la figure suivante (fig. 4) qui

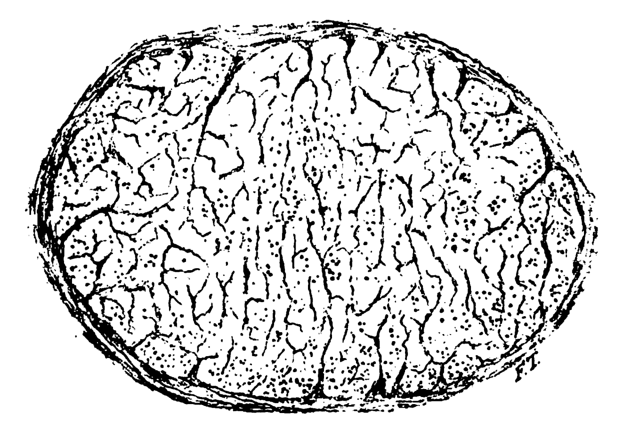


Fig. 4. — Portion intra-cérébrale du nerf optique droit. Coupe transversale passant à quelques millimètres en avant du chiasma. Demi-schématique. Grossissement, 15 diamètres.

représente une coupe transversale de la portion intra-cérébrale du nerf optique droit un peu en avant du chiasma, les altérations sont beaucoup plus disséminées. Elles sont réparties dans toute l'étendue de la coupe, mais sont surtout marquées à la périphérie et au centre, laissant à peu près intacte la zone intermédiaire. Afin de rendre la répartition des lésions plus apparente, les cylindres-axes n'ont pas été représentés dans cette figure et dans la figure suivante ; leur siège est indiqué par la disposition des cloisons inter-fasciculaires.

Nerf optique gauche. — Nous n'avons pu examiner la totalité du nerf mais seulement la partie attenante au chiasma. Il présente, comme on le voit dans la figure 5, un volume un peu supérieur au nerf optique droit et, chose curieuse, on retrouve ici les mêmes

lésions de dégénérescence : altérations de la myéline réduite en boule et cylindres-axes respectés; elles sont seulement beaucoup moins étendues et n'occupent que toute la moitié inféro-externe du nerf.

En l'absence de méningite de la base et de lésion quelconque de l'œil gauche, il faut bien admettre la propagation du processus du

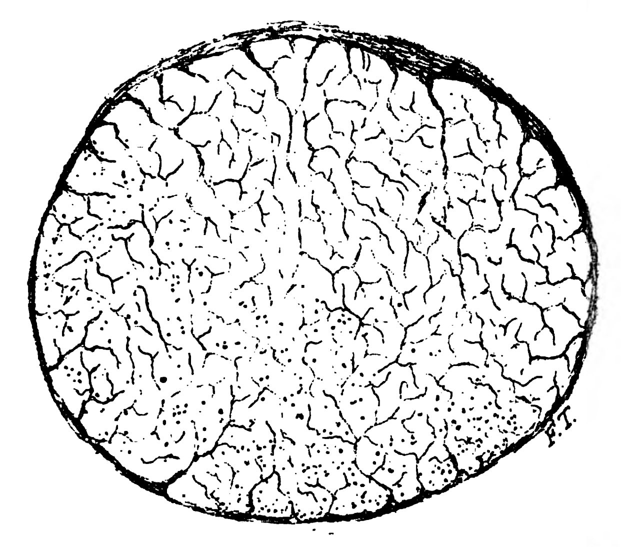


FIG. 5. — Portion intra-cérébrale du nerf optique gauche. Coupe transversale passant à quelques millimètres en avant du chiasma. Demi-schématique. Grossissement, 15 diamètres.

nerf optique droit au nerf optique gauche par l'intermédiaire du chiasma.

Chiasma. — L'examen de cette portion du tractus optique confirme cette manière de voir.

Le côté gauche est plus volumineux que le droit, mais ceci n'est nullement pathognomonique d'une atrophie à droite et peut être physiologique, d'autant plus que nulle part on ne constate une hyperplasie bien nette du tissu conjonctif inter-fasciculaire.

Le chiasma, débité en coupes successives suivant un plan horizontal, présente des altérations identiques.

Les coupes traitées par la méthode de Pal et examinées à un grossissement très faible (V. fig. 6) montrent au milieu des fibrilles nerveuses normales et vivement colorées en bleu un faisceau récurrent qui tranche par sa coloration claire sur le reste des fibres environnantes ; il s'étend de la racine du nerf optique droit au nerf optique gauche en dessinant une courbe à concavité antérieure (*a a'* fig. 6). Ce faisceau est représenté ici en blanc parce que, à l'inverse de tout

à l'heure, les coupes ont été traitées par la méthode de Pal et les fibres dégénérées ne sont pas colorées, tandis que dans la méthode de Marchi les parties dégénérées apparaissent en noir. La

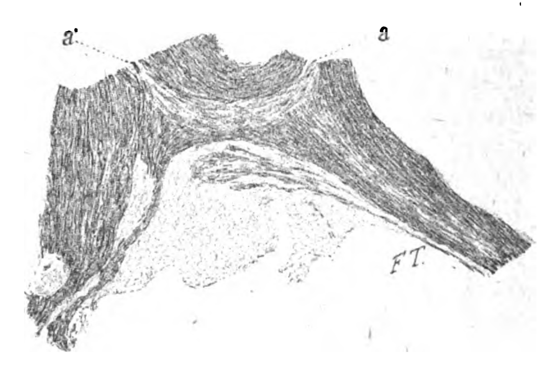


Fig. 6. — Coupe du chiasma dans le plan horizontal et correspondant à peu près à sa partie moyenne. Grossissement 5 à 6 diamètres. — Loupe montée. *D*. Côté droit. — *G*. Côté gauche — *a*, *a'*. Faisceau arciforme dégénéré allant de la racine du nerf optique droit à la racine du nerf optique gauche.

dégénération se poursuit dans la bandelette optique droite, et aussi, mais d'une façon bien moins marquée, dans la bandelette optique gauche. Ces fibres dégénérées se voient très mal, même avec un grossissement fort, et ceci tient au peu d'ancienneté des lésions, la méthode de Pal comme la méthode de Weigert convenant surtout à l'étude des dégénérescences anciennes.

En résumé, à la suite de l'infection oculaire, le nerf optique du même côté a dégénéré, comme c'est la règle en pareil cas. Cette dégénérescence a suivi un trajet centripète (ce qui n'implique nullement une dégénération ascendante, nous nous sommes expliqué sur ce point) et diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne du point d'origine : très intense au niveau de la papille et de la portion intra-orbitaire du nerf, un peu moins marquée dans la portion intra-crânienne, elle se poursuit faiblement dans l'épaisseur du chiasma et est à peine visible dans les bandelettes. Peut-être cette altération des fibres nerveuses est-elle d'origine septique, l'agent morbifique s'étant alors propagé de la périphérie vers le centre. La présence des germes septiques n'a pu être constatée, mais ceci ne prouve pas qu'il n'y ait pas eu un phénomène inflammatoire capable de déterminer de proche en proche une névrite consécutive du nerf intéressé.

Mais, chose curieuse, le nerf optique du côté opposé présente, lui aussi, des faisceaux dégénérés, et on trouve à la partie antérieure du chiasma une zone arciforme à concavité antérieure, siégeant surtout au niveau de la région moyenne et qui relie ensemble les parties dégénérées des nerfs optiques (V. fig. 6).

Si on admet une névrite d'origine infectieuse, ceci serait à rapprocher des faits signalés par Deutschmann et de la pathogénie admise par lui à propos de l'ophtalmie sympathique, avec cette différence que le processus inflammatoire, au lieu de se transmettre par l'intermédiaire des gaines du nerf optique, se transmettrait par les fibres nerveuses elles-mêmes.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie admise, un fait est à retenir, c'est la propagation de la lésion au nerf optique du côté sain par l'intermédiaire du chiasma.

Faut-il admettre ici, comme pour l'amblyopie sympathique, l'hypothèse de Nuel pour qui l'amblyopie de l'œil sain serait due à la sclérose conjonctive et névroglique de l'œil blessé, propagée jusqu'au chiasma et déterminant par étranglement à ce niveau l'atrophie consécutive des fibres nerveuses du côté sain (1). Nous ne le pensons pas ; la conception de Nuel, comme il le reconnaît lui-même, est toute hypothétique et n'est pas justifiée par la généralité des faits : tous les borgnes ne deviennent pas aveugles, et, cependant, l'atrophie de l'un des globes se complique toujours de sclérose du nerf correspondant. Et puis, en admettant l'hypothèse très ingénieuse de Nuel, ces cas d'amblyopie sympathique ne s'observent que longtemps après l'accident, six mois, un an, deux ans. Or, chez notre malade, la mort est survenue trois semaines après le début de l'infection oculaire, et nulle part il n'existait pour ainsi dire de sclérose inter-fasciculaire, étant donné le peu d'ancienneté de la lésion. Il faut donc admettre, et ceci semble bien démontré par l'examen anatomique précédent, que cette dégénération s'est propagée au nerf du côté opposé par l'intermédiaire du chiasma à l'aide d'un faisceau de fibres récurrentes allant du nerf optique droit au nerf optique gauche et dessinant à la partie antérieure du chiasma une courbe à concavité antérieure.

(1) NUEL. Amblyopie sympathique. *Archiv. d'ophtalmologie*, 1897.



Ces fibres n'ont pas encore été démontrées anatomiquement, mais ceci tient à l'impossibilité matérielle de suivre le trajet des fibres nerveuses chez les individus normaux, et seules les dégénérescences secondaires permettent d'en rechercher le parcours. C'est donc l'anatomie pathologique qui, peut-être, pourra par la suite élucider cette question, mais, déjà, cette observation nous a paru intéressante à signaler, et si de tels faits se représentaient, la présence d'un faisceau arciforme, à concavité antérieure, situé à la partie antérieure du chiasma et reliant ensemble les racines des deux nerfs optiques, serait bien près d'être démontrée.

Il semble que, dans ces conditions, on pourrait proposer, à côté des nombreuses hypothèses émises pour expliquer la pathogénie de l'amblyopie sympathique, une nouvelle interprétation. D'après M. Nuel, cette amblyopie sympathique n'aboutit jamais à la cécité, mais seulement à une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle, et il invoque, pour l'expliquer, l'hypothèse d'une sclérose névroglique interfasciculaire comprimant les fibres nerveuses du nerf optique de l'œil sain. Pourquoi ne pas admettre une atrophie de ces fibres à trajet récurrent venant du nerf optique du côté malade et propagée au côté sain.

Ainsi se trouverait expliquée à la fois la pathogénie de l'amblyopie sympathique et la raison pour laquelle l'acuité visuelle n'est jamais complètement abolie, puisque cette atrophie n'intéresse qu'une très minime fraction des fibres du nerf optique de l'œil sympathisé. Bien entendu, ce n'est là qu'une hypothèse ; si même nous l'avons formulée, c'est qu'elle nous a paru justifiée par cette observation. Si l'anatomie pathologique démontrait la présence constante de ces fibres à trajet récurrent dans l'épaisseur du chiasma, cette hypothèse deviendrait alors la réalité ; il faut, à l'heure actuelle, pour se prononcer, attendre de nouvelles recherches.

Clinique ophtalmologique de Bruxelles.

FRACTURE DE LA VOUTE ORBITAIRE AVEC CONTUSION DU GLOBE ET ADHÉRENCES TRAUMATIQUES INTRA-ORBITAIRES DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE ET DU DROIT SUPÉRIEUR,

Par le Dr **HENRI COPPEZ**
Agrégé à l'Université de Bruxelles.

Le nommé Jean Dum..., âgé de 34 ans, domicilié à Feluy, se présente à notre consultation le 19 décembre 1898.

Cet homme a été blessé, le 2 décembre, par un volumineux morceau de fer, à l'arcade sourcilière gauche. Il porte actuellement, à ce niveau, une cicatrice pareille à une piqûre de sangsue, mais très épaisse. Cette cicatrice est mobile avec la peau. Elle n'a pas contracté d'adhérences avec les tissus sous-jacents. Par la palpation, on sent sur le rebord orbitaire, immédiatement derrière la cicatrice, une petite encoche, donnant la même sensation que l'échancrure sus-orbitaire.

Les paupières ont été, au dire du malade, fortement tuméfiées à la suite du traumatisme. Il y aurait eu aussi une ecchymose sous-conjonctivale, dont on ne retrouve plus trace. La paupière supérieure est encore un peu œdématiée. Elle ne se relève pas dans le regard vers le haut.

Les mouvements du globe sont très limités vers le haut; ils sont nuls vers le bas; presque normaux en dedans. L'œil se porte assez difficilement en dehors, avec une tendance marquée à l'élévation.

La pupille est largement dilatée. L'orifice pupillaire n'est pas exactement circulaire, mais elliptique, à grand axe dirigé de haut en bas et de dedans en dehors. La pupille ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. Elle ne se dilate ni par la cocaïne, ni par l'atropine. Elle ne se contracte pas par l'ésérine. L'autre pupille réagit consensuellement. L'examen minutieux du bord pupillaire, au moyen d'un verre convexe de 20 dioptries appliqué derrière le miroir ophtalmoscopique, ne fait découvrir aucune déchirure du sphincter.

A l'ophtalmoscope, la région péripapillaire apparaît œdématiée, avec des reflets brillants le long des vaisseaux. De nombreuses hémorrhagies parsèment la rétine, surtout dans le voisinage de la macula.

Acuité visuelle: O. D. = 1, O. G. = 1/8.

Nous nous trouvions, en somme, en présence d'un cas assez com-

plexe, mais nous crûmes pouvoir expliquer les symptômes énumérés ci-dessus de la façon suivante : Un fragment détaché du morceau de fer aurait pénétré dans la cavité orbitaire de haut en bas et d'avant en arrière, en meurtrissant l'os et en lésant les muscles de la paupière supérieure et du globe. Il y avait, de plus, forte contusion du globe, révélée par la mydriase, l'œdème et les hémorrhagies de la rétine.

Ce diagnostic avait besoin de confirmation. Nous fîmes radiographier l'orbite.

Le résultat ne fut pas conforme à nos prévisions. Il n'y avait aucun corps étranger dans l'orbite. En revanche, la voûte orbitaire présentait une solution de continuité bien évidente, longue de quatre centimètres environ. L'extrémité antérieure de cette brèche correspondait exactement à l'encoche reconnue à la palpation. Le morceau de fer, en heurtant la région sourcilière, avait donc produit une fracture de la voûte orbitaire.

Nous avions institué une cure sudorifique, au moyen d'injections

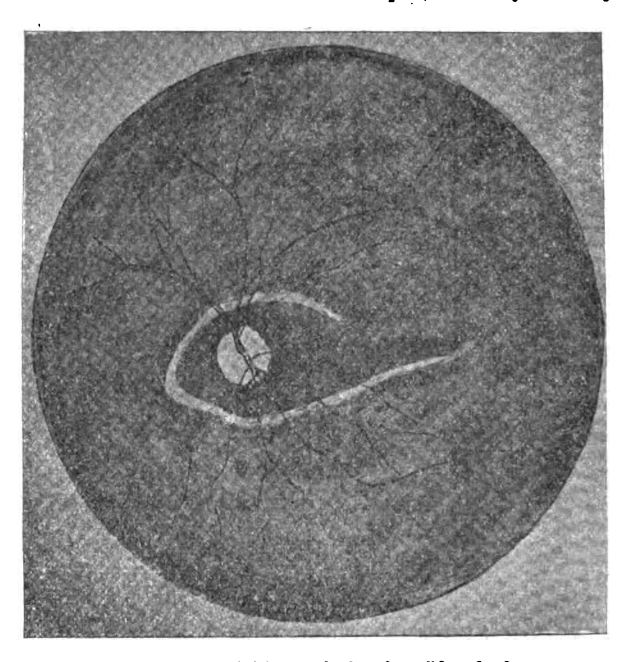


FIG. 1. — Déchirure de la choroïde. O. G.

hypodermiques de chlorhydrate de pilocarpine, pour activer la résorption des hémorrhagie srétiniennes. Celles-ci se résorbèrent assez rapidement. L'acuité visuelle remonta à 1/6 le 4 janvier, à 1/4 le 15 janvier. Elle se maintient encore actuellement à ce chiffre. La pupille n'a point varié, elle est toujours dilatée et immobile, ne répon-

dant ni aux excitations physiologiques, ni aux actions médicamenteuses. Mais les hémorrhagies rétiniennes, en s'effaçant, ont laissé apparaître une longue déchirure de la choroïde, en forme de cravate (fig. 1). Cette déchirure commence en dessous de la macula, se dirige vers la papille, qu'elle contourne de bas en haut, pour se terminer en s'effilant au-dessus de la macula. Elle est très mince ; elle est entourée de quelques petites flaques de sang, vers ses extrémités surtout. Là où elle s'infléchit pour contourner la papille, elle se borde d'une légère traînée de pigment qui ne fera que s'accentuer par la suite. La papille est pâle. Ses bords manquent de netteté. Les artères sont grêles. Les veines sont normales.

Nous insistons surtout sur la longueur insolite de la déchirure choroïdienne, la forme spéciale qu'elle affecte et le degré satisfaisant de la vision.

Mais voici ce que le blessé présente de tout à fait particulier.

Après quelques jours de traitement, la paupière supérieure, à l'état de repos, reprend son aspect normal.

L'extension du globe en dehors ne laisse plus rien à désirer.



FIG. 2.

Dans le regard en haut, le globe demeure immobile et la paupière ne se soulève pas.

Dans le regard en bas, le globe demeure également immobile et la paupière ne s'abaisse pas (fig. 2).

Après cocaïnisation, on saisit l'œil avec une pince à fixation. On essaie de le porter vers le bas. Le globe résiste, il est retenu en haut par une solide adhérence.

Il n'y a donc pas de paralysie du droit inférieur. Mais il s'est établi, dans la cavité orbitaire, des adhérences entre le releveur de la paupière et le droit supérieur d'une part, le tissu cellulaire voisin et peut-être le périoste d'autre part. Les muscles ainsi fixés non seulement ne peuvent plus agir eux-mêmes, mais ils empêchent aussi l'action de leurs antagonistes. La paupière supérieure et le globe ne peuvent plus ni s'élever ni s'abaisser.

La cause première de tous ces désordres, c'est évidemment la fracture de la voûte orbitaire.

Actuellement, ces adhérences ont l'air de se relâcher quelque peu. Le globe s'élève et s'abaisse légèrement. La paupière supérieure conserve toujours la même immobilité.

Je ne crois pas que ce cas soit bien exceptionnel. Cependant j'ai vainement consulté les manuels et journaux d'ophtalmologie mis à ma portée (1). Les paralysies et fixations des muscles de l'œil par adhérences cicatricielles traumatiques intra-orbitaires existent. Le cas actuel en est une preuve. Peut-être cette modeste observation aura-t-elle pour résultat d'attirer l'attention sur cet objet et pourra-t-on ainsi compléter le chapitre des traumatismes de l'appareil moteur du globe.

On pourrait rapprocher de ce cas d'adhérence traumatique intra-orbitaire, le cas d'enophtalmie rapporté par Darier. (*Clinique ophtalmologique*, 1898, n°4). Darier suppose que la contusion du tissu orbitaire a déterminé une réaction inflammatoire de ce tissu, avec formation de cicatrices, lesquelles ont attiré le globe en arrière et ont entravé l'action des muscles. Gessner avait déjà émis semblable hypothèse. Mais, dans notre cas, il n'y avait point d'enophtalmie.

(1) Le Dr Leplat a publié récemment un cas de phlegmon orbitaire chez un enfant de quinze jours (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, janvier 1898). On voit, dans cette observation, qu'un mois après le début de l'affection, à une époque où la suppuration était presque tarie, l'œil se dévia en strabisme supérieur. L'auteur attribue ce strabisme, qui persista environ deux mois, à une altération du muscle droit inférieur, causée par le voisinage du foyer purulent. Il nous semble bien plus vraisemblable qu'il s'agit d'adhérences cicatricielles intra-orbitaires du droit supérieur, ayant attiré l'œil vers le haut, adhérences qui se sont peu à peu relâchées et qui ont ainsi permis au globe de recouvrer son fonctionnement normal.

NOUVELLE EXPLICATION DU PHÉNOMÈNE DE L'OMBRE PUPILLAIRE

Par **M.-J. CLUZET**,

Chef des Travaux de physique à la Faculté de médecine de Toulouse.

PRÉLIMINAIRES

Le phénomène observé d'abord par Cuignet et désigné sous le nom de phénomène de l'ombre pupillaire a reçu un grand nombre d'explications.

Mais les auteurs qui se sont occupés de cette question ne sont pas d'accord.

Pour M. Cuignet, la lueur pupillaire reçoit ses diverses modifications de la cornée : c'est la surface kératique qui est en cause.

D'après MM. Landolt et Parent, la marche de l'ombre, tantôt directe, tantôt inverse, trouverait son explication dans le mode de déplacement de l'image du fond de l'œil qui serait vue tantôt droite et tantôt renversée.

Suivant M. Leroy, la pupille serait le point exact où a lieu la production de l'ombre et celle-ci devrait être considérée comme l'ombre de la pupille de l'observé (1).

Les expériences et le raisonnement qui suivent montrent que l'explication du phénomène est donnée purement et simplement par les lois de la réfraction appliquées aux milieux réfringents de l'œil.

C'est, en somme, l'explication de Landolt et Parent qui serait confirmée une fois de plus.

Nous diviserons ce travail en trois parties. Dans la première partie il sera donné l'explication du mode de déplacement de l'ombre pupillaire que l'on observe quand on emploie le procédé Cuignet avec un miroir plan.

Dans la deuxième partie sera donnée l'explication du mode de déplacement observé quand on emploie un miroir concave.

(1) **Masselon.** *Examen fonctionnel de l'œil.*

Enfin dans la troisième partie seront expliquées les conclusions que l'on tire de la forme de l'ombre pupillaire.

PREMIÈRE PARTIE

Rappelons d'abord sommairement les faits.

Prenons un ophtalmoscope à miroir plan et éclairons, par réflexion sur ce miroir, la figure du malade; nous avons une zone lumineuse circulaire.

En faisant tourner l'ophtalmoscope autour de son manche, la zone lumineuse se meut latéralement, par exemple de gauche à droite.

Il peut se présenter trois cas :

1° L'observateur est placé au delà du remotum de l'œil examiné.

Au moment où le cercle lumineux aborde la pupille, un segment du champ pupillaire s'éclaire à droite.

A mesure que le cercle d'illumination avance sur la figure du patient, ce segment s'élargit en marchant toujours en sens inverse, de telle façon que lorsque le centre du cercle d'illumination coïncide avec le centre de la pupille, celle ci, par suite de la diminution graduelle de l'ombre, s'éclaire uniformément ; puis le cercle d'illumination continuant à se déplacer vers la droite, une ombre se montre à droite de l'ouverture pupillaire.

Cette ombre progresse vers la gauche en même temps que le cercle d'illumination progresse vers la droite, et finalement la pupille rentre dans l'obscurité.

2° L'observateur est placé en deçà du remotum de l'œil examiné.

Un segment du champ pupillaire s'éclaire à gauche. A mesure que le cercle d'illumination avance vers la droite sur la figure du patient, ce segment s'élargit en marchant toujours dans le même sens.

Et le phénomène se poursuit ainsi en passant par les mêmes phases que précédemment, le petit segment lumineux pupillaire marchant toujours cette fois dans le même sens que le cercle d'illumination.

3° L'observateur est placé au remotum de l'œil examiné.

Dès que le cercle d'illumination atteint le bord de la pupille, celle-ci s'éclaire tout à coup uniformément, s'illumine progressivement, mais toujours uniformément à mesure que le cercle avance vers la droite, puis le rouge pupillaire s'éteint graduellement quand le cercle d'illumination quitte la pupille.

Pratiquement on applique cette méthode pour chercher le remotum, ou, ce qui revient au même, le degré d'amétropie de l'œil observé ; dans ce but, cet œil ne doit pas accommoder.

Mais ce procédé est susceptible d'une généralisation intéressante. Le remotum, en effet, est le foyer conjugué du fond de la rétine par rapport aux milieux réfringents de l'œil quand cet œil n'accommode pas.

Or, le procédé s'applique à la recherche du foyer conjugué du fond de la rétine quand l'accommodation est quelconque; en d'autres termes, il permet de trouver toujours le point pour lequel l'œil accommode.

Voilà donc les faits dont nous allons essayer de donner une explication.

Lorsqu'on fait l'application du procédé Cuignet avec un miroir d'ophtalmoscope, on provoque en somme un déplacement réel d'une zone lumineuse sur le fond de la rétine du patient. Ce que voit l'œil observateur n'est que le déplacement apparent de cette zone lumineuse.

Dans une première expérience, nous allons réaliser un œil théorique et provoquer le déplacement d'un objet sur ce qui représentera la rétine; nous étudierons alors comment se comportent le déplacement réel et le déplacement apparent pour un œil observateur.

Dans la deuxième expérience, nous verrons comment dans le procédé Cuignet on provoque dans l'œil physiologique le déplacement sur la rétine et comment est indiqué le sens réel de ce déplacement.

Première expérience. — Une feuille de papier blanc servira d'écran E (fig. 1), devant cet écran est placée une lentille biconvexe (celle d'un ophtalmoscope par exemple) dont la distance focale es plus petite que sa distance au papier blanc E.

On réalise ainsi un œil réduit myope, la rétine étant remplacée par la feuille de papier blanc, les milieux réfringents par la lentille

biconvexe. On prend ensuite un morceau de papier noir N et on le fait glisser lentement contre l'écran E, dans le sens indiqué par la flèche.

1° Si l'œil est placé en A, au delà du remotum R (foyer conjugué

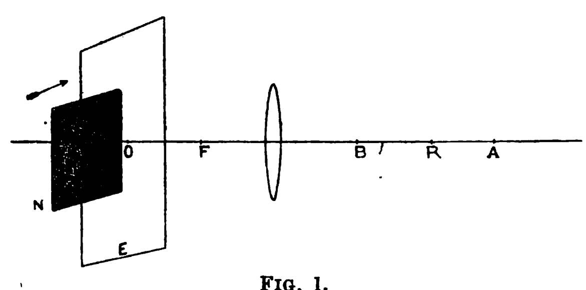


Fig. 1.

du centre O de l'écran par rapport à la lentille), il verra l'ombre avancer dans la lentille en sens inverse du déplacement réel.

2° Si l'œil est placé en B, entre le remotum et la lentille, il verra l'ombre avancer dans la lentille dans le sens de ce déplacement réel.

3° En R, au remotum, l'œil verra la lentille envahie tout à coup par l'ombre ; d'ailleurs un peu en avant de R ou un peu en arrière l'observateur voit l'ombre se déplacer dans le sens réel ou en sens contraire.

Cette expérience prouve que si l'on fait un déplacement réel sur la rétine d'un œil myope, l'œil observateur voit ce déplacement dans le même sens ou en sens contraire, suivant qu'il est placé au delà ou en deçà du remotum de l'œil myope.

La démonstration théorique de ces faits est la suivante :

Considérons un œil réduit myope de remotum R ; soit N un point situé sur la rétine, son image est en N' dans le plan du remotum R.

1° L'œil observateur se place en A au delà du remotum (fig. 2). Les rayons issus de N que reçoit l'œil observateur placé en A lui font voir le point N dans la direction de l'axe secondaire A N'. Si le point N se déplace sur la rétine dans le sens de la flèche (de bas en haut), N s'abaisse, donc la direction AN' aussi et par suite l'œil voit le point N se déplacer de haut en bas : le déplacement apparent est en sens inverse du déplacement réel.

2° L'œil observateur se place en B en deçà du remotum (fig. 2).

Les rayons issus de N que reçoit l'œil observateur placé en B lui font voir le point N dans la direction de l'axe secondaire BN''.

Si N se déplace réellement dans le sens de la flèche, BN'' s'élève aussi et l'œil voit le point N se déplacer de bas en haut :

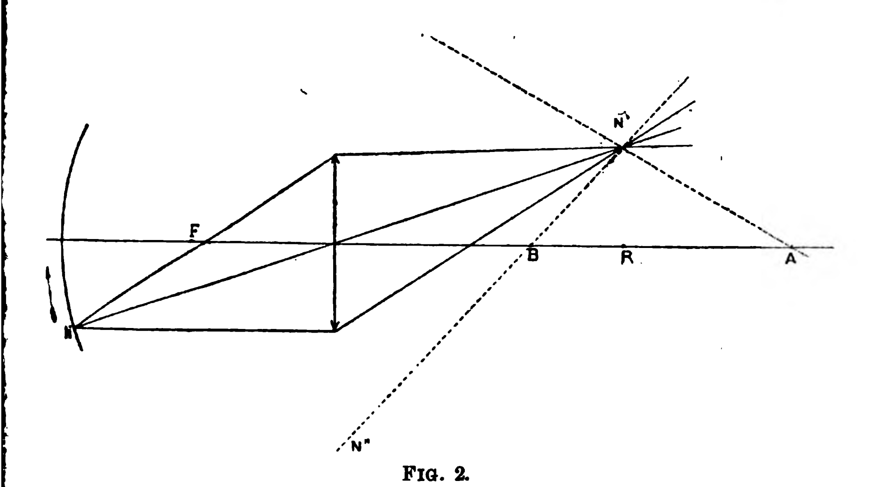


FIG. 2.

le déplacement apparent se fait dans le même sens que le déplacement réel.

D'après ce qui précède on voit que si l'on peut effectuer sur la rétine de l'œil observé le déplacement d'un point lumineux dans un sens bien connu, il sera très facile de déterminer la position du remotum ; il suffira de comparer le sens réel et le sens apparent du déplacement.

L'expérience suivante indique la marche à suivre pour effectuer ce déplacement et pour en connaître le sens réel.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — On prend un écran et une lentille biconvexe que l'on dispose comme dans la figure 1 : On réalise l'œil myope.

Avec un miroir plan on reçoit les rayons lumineux issus d'une lampe et on envoie sur l'écran E le cône de rayons lumineux réfléchis.

Certains rayons de ce cône lumineux tombent sur la lentille et la traversent avant d'aller éclairer l'écran E sur lequel ils donnent après réfraction un petit cercle d'illumination.

Les autres tombent directement sur l'écran E et l'éclairent en donnant un grand cercle d'illumination.

Si on fait tourner le miroir autour de son axe vertical on constate

que le grand cercle d'illumination se déplace sur l'écran dans le même sens que le petit cercle d'illumination donné sur ce même écran par les rayons qui ont traversé la lentille : le grand et le petit cercle d'illumination se déplacent dans le même sens.

On observe ces déplacements des deux zones lumineuses sur l'écran lui-même ; pour cela un observateur est placé sur l'un des côtés de la lentille de manière à voir l'écran tout entier sans interposition de la lentille.

Quand, avec un miroir plan, on examine un œil suivant le procédé Cuignet on réalise en somme l'expérience précédente.

Comme ci-dessus, le cône lumineux a pour sommet l'image de la flamme et pour base le miroir. Une partie des rayons lumineux de ce cône tombe directement sur la figure du patient et y produit le grand cercle d'illumination.

Les autres rayons du cône lumineux tombent sur le cristallin et les autres milieux réfringents de l'œil sont réfractés, et délimitent sur la rétine un petit cercle d'illumination.

D'après l'expérience précédente, on peut affirmer que les déplacements réels de ces deux cercles d'illumination sont dans le même sens.

On a donc là un moyen de savoir exactement dans quel sens se déplace sur la rétine ce que l'on a appelé l'ombre pupillaire : toujours dans le même sens que le cercle d'illumination sur la figure du malade.

Conclusions. — Cela posé, en se rappelant les résultats tirés de la première expérience au sujet de l'examen du déplacement apparent de l'ombre pupillaire, on conclut que :

1° L'œil observateur est placé au delà du remotum de l'œil observé.

L'observateur voit le cercle lumineux de la rétine se déplacer en sens inverse du déplacement réel d'après la première expérience.

Or ce déplacement réel se fait dans le même sens que le déplacement sur la figure du patient d'après la deuxième expérience.

Donc l'ombre pupillaire paraîtra marcher dans ce cas en sens inverse à celui dans lequel se déplace le cercle d'illumination sur la figure du malade.

2° L'œil observateur est en deçà du remotum de l'œil observé.

L'observateur verra le cercle lumineux de la rétine observée

se déplacer dans le sens du déplacement réel d'après la première expérience.

Or ce déplacement réel se fait dans le même sens que le déplacement du cercle lumineux sur la figure du patient, d'après la deuxième expérience.

Donc l'ombre pupillaire paraîtra marcher dans ce cas dans le même sens que le cercle d'illumination sur la figure du malade.

3° L'œil observateur est placé au remotum de l'œil observé.

L'observateur verra la rétine entière envahie tout à coup par la lumière réfléchie sur le miroir ophtalmoscopique d'après la première expérience.

DEUXIÈME PARTIE

Supposons maintenant que l'on se serve d'un miroir concave au lieu d'un miroir plan.

La première expérience et les résultats qu'elle donne persistent évidemment. Donc le déplacement apparent et le déplacement réel sur la rétine examinée sont dans le même sens ou en sens contraire suivant que l'observateur est au delà ou en deçà du remotum.

Mais ici le déplacement réel sur la rétine et le déplacement du cercle lumineux sur la figure du malade ne se font plus toujours dans le même sens.

En effet, recommençons la deuxième expérience, mais en nous servant cette fois d'un ophtalmoscope à miroir concave. Il peut se présenter deux cas :

1° Nous constatons, en nous plaçant sur l'un des côtés de la lentille, que l'image lumineuse fournie sur l'écran par les rayons qui ont traversé la lentille d'une part, et le cercle lumineux donné sur l'écran par les rayons qui n'ont pas été réfractés d'autre part, se déplacent cette fois en sens contraire.

Dans ce cas on constatera, comme le font prévoir théoriquement des constructions géométriques très simples, que la lampe est placée devant le miroir de telle façon que son image se fait en avant de l'œil examiné.

Cela arrive par exemple quand la distance de la lampe et de l'œil examiné au miroir est plus grande que le rayon du miroir

(c'est le cas qui se présente quand le médecin se place à un mètre du malade et de la lampe).

2° Nous constatons que, comme pour un miroir plan, l'image lumineuse fournie par les rayons qui sont réfractés par la lentille et le cercle lumineux fourni par les rayons qui ne touchent pas la lentille se déplacent dans le même sens.

Dans ce cas on constatera, comme le font encore prévoir les mêmes constructions géométriques que précédemment, que la lampe est placée devant le miroir de telle façon que l'image de cette lampe se forme en arrière de l'œil examiné.

Pour que cela ait lieu il suffit de placer la lampe par exemple à une distance du miroir un peu plus grande que la distance focale.

De cette nouvelle expérience il résulte que, si l'on emploie un miroir concave, le déplacement réel sur la rétine et le déplacement du cercle d'illumination se font en sens contraire si l'image de la lampe est en avant de l'œil examiné, dans le même sens si l'image de la lampe est en arrière de cet œil.

Donc si, comme on le fait habituellement, on se place à un mètre de l'œil examiné et si on cherche le remotum avec un ophtalmoscope à miroir concave, les conclusions sont inverses de celles trouvées pour les miroirs plans :

1° Si l'observateur est au delà du remotum de l'œil examiné, il voit l'ombre pupillaire se déplacer dans le même sens que le cercle d'illumination ;

2° Si l'œil observateur est en deçà du remotum, il voit l'ombre pupillaire se déplacer en sens inverse.

Au contraire, si l'on se place suffisamment près de la lampe les conclusions sont contraires aux précédentes, c'est-à-dire les mêmes que celles obtenues en employant un ophtalmoscope à miroir plan.

TROISIÈME PARTIE

Tout ce qui précède explique la marche de l'ombre pupillaire ; il reste maintenant à expliquer la forme que présente cette ombre dans les divers cas.

La deuxième expérience va encore nous renseigner à cet égard ; nous ne changeons rien à la disposition de l'écran et de la

lentille, sauf que cette fois on diaphragme cette dernière avec un carton présentant une ouverture circulaire.

Cette ouverture circulaire va jouer dans notre œil réduit le rôle que joue la pupille dans l'œil du patient.

Éclairons avec un miroir ophtalmoscopique plan et considérons seulement ce que donnent les rayons qui ont traversé la lentille : regardons ce qui se passe au milieu de l'écran, derrière la lentille.

Nous constatons deux cas (toujours en nous plaçant sur l'un des côtés de la lentille et en regardant l'écran directement, c'est-à-dire sans interposition de la lentille).

1° Si l'observateur est à une distance telle que l'image de la flamme de la lampe se fait nettement sur l'écran en faisant tourner l'ophtalmoscope autour de son manche, on voit que sur l'écran la limite entre le segment lumineux et l'ombre est à peu près rectiligne.

De plus, la partie éclairée l'est beaucoup et paraît très brillante.

2° Si l'observateur s'approche ou s'éloigne de telle façon que l'image de la flamme ne se fait plus nettement sur l'écran, on constate une lueur faible et la limite entre cette lueur et l'ombre est courbe.

En résumé, ce qui précède nous montre que si l'image de la flamme sur l'écran est nette, son bord est rectiligne ; si cette image n'est pas nette, son bord est courbe.

Voyons maintenant dans quel cas l'image est nette et dans quel cas elle ne l'est pas :

1° Considérons un œil emmétrope ; s'il n'accommode pas, l'image rétinienne d'un objet éloigné se fait nettement.

Or quand on examine un œil avec un ophtalmoscope à miroir plan en se plaçant à un mètre, l'image de la lampe par rapport au miroir se fait à deux mètres de l'œil examiné ; cette image donnée par le miroir provoque à son tour une image rétinienne nette. Celle-ci est nette puisque l'image donnée par le miroir est éloignée de l'œil emmétrope.

2° Considérons un œil amétrope ; quand il n'accommode pas, l'image d'un objet éloigné ne se fait plus nettement sur la rétine.

Or quand on examine un œil amétrope avec un miroir plan

en se plaçant à la distance de un mètre, l'image de la lampe sur le miroir se fait encore à deux mètres de l'œil examiné; cette image étant éloignée, donne à son tour sur la rétine une image qui n'est pas nette.

CONCLUSIONS. — De l'expérience et des considérations qui précèdent on conclut, si l'examen se fait à la distance de un mètre, que pour un œil emmétrope la lueur pupillaire sera vive et à bord rectiligne, et que pour un œil amétrope la lueur pupillaire sera peu éclatante et à bord courbe.

UNE PINCE A CHALAZION

Par le Dr **G. S. JACOVIDÈS**
De la Faculté de Paris.

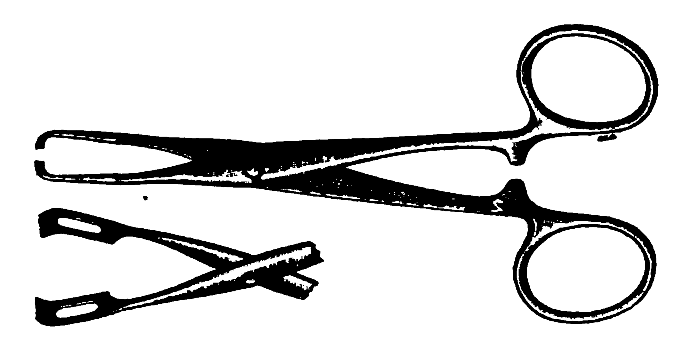
On sait que le chalazion (χαλάζιον, grêlon) est une production charnue développée dans l'épaisseur du tarse et ayant pour point de départ habituel l'irritation des glandes de Meibomius. C'est dire que cette tumeur n'est pas un kyste par rétention; aussi est-elle privée de parois propres et les limites en sont constituées par le stroma tarsal environnant plus ou moins modifié. Le volume est celui d'un petit pois ou d'un haricot, rarement plus, ce qui ne manque pas de gêner les mouvements de la paupière, surtout lorsque la petite tumeur est enflammée. Nous passons sur les détails histologiques (Vicentiis) et même microbiologiques (Poncet) concernant le chalazion, pour arriver au traitement qui nous intéresse ici plus spécialement.

De tout temps, le traitement du chalazion a varié suivant son volume, sa marche aiguë ou au contraire chronique. Pour les tout petits chalazions au début, les applications de teinture d'iode ou de pommade mercurielle sur la peau, combinées à un léger massage, peuvent donner quelques résultats ; il en est de même des résolutifs pour le chalazion enflammé; encore est-il que pour ce dernier, une fois l'inflammation passée, on aura à intervenir opératoirement. Mais le traitement rationnel, celui qui peut s'appliquer avec succès à la généralité des cas, est, sans contredit, l'*extirpation pure* et *simple*, faite par la

peau ou par la conjonctive, suivant que la tumeur proémine d'un côté ou de l'autre. Toutefois la voie cutanée nous paraît préférable, parce qu'on évite ainsi de renverser la paupière et qu'elle offre en même temps un champ opératoire plus net.

On se sert pour cette opération, en dehors du bistouri et de la pince à disséquer, d'un crochet pointu avec lequel on harponne la tumeur après l'avoir mise à nu; mais comme ce crochet ne prend en somme qu'une partie du chalazion et comme ce dernier est ordinairement friable, il se laisse très souvent déchirer par le crochet qui dérape ; d'où nécessité d'un nouvel harponnage, pas plus effectif que le premier, ce qui rend la dissection et surtout l'extirpation totale de la tumeur impossibles.

Dans le but de remédier à ces inconvénients et de faciliter ce temps opératoire important, nous avons pensé qu'une pince saisissant le chalazion par sa base et pouvant contenir entre ses mors la presque totalité de la tumeur, remplacerait très avantageusement le crochet. C'est pour réaliser cette pensée que nous avons fait construire par M. Major, dont la compétence



en instruments de chirurgie oculaire est connue, la pince que représente la figure ci-contre. Le corps de cet instrument est absolument identique à celui d'une pince à forcipressure ordinaire; les extrémités seules en diffèrent et sont constituées par deux sortes de petites cuillères se regardant par leur concavité; ces cuillères ont été fenêtrées à leur partie moyenne, ce qui rend l'instrument plus léger et permet de surveiller ainsi par les fenêtres la prise de la tumeur. Enfin, à l'extrémité terminale et courbe de chacune de ces cuillères il y a une dizaine

de petites dents de souris qui s'emboîtent exactement lorsque la pince est fermée, assurant ainsi la fixation de la tumeur sans la déchirer.

Voici maintenant de quelle façon nous nous en servons : une goutte de cocaïne (sol. à 4 p. 100) est instillée dans l'œil, afin d'anesthésier la surface conjonctivale de la paupière; ensuite nous mettons en place soit la pince de Desmarres, soit la pince de Snellen, soit enfin la plaque en corne, cette dernière lorsqu'on dispose d'un aide exercé. Ceci fait, nous injectons, avec une séringue de Pravaz, quelques gouttes de cocaïne (sol. 1 — 2 p. 100) sous la peau et juste au niveau de la région à opérer.

Après incision de la peau et dissection de l'orbiculaire, nous mettons à nu la tumeur en dégageant tout autour les parties molles qui la recouvrent ; ouvrant alors légèrement les mors de notre pince, nous chargeons le chalazion en le saisissant le plus profondément possible, c'est-à-dire vers sa base. De cette façon nous avons la presque totalité de la tumeur emprisonnée entre les cuillères de l'instrument que nous fermons par une légère pression sur son extrémité inférieure. A partir de ce moment, tout devient extrêmement facile, car il suffit de disséquer ou plutôt d'exciser avec des petits ciseaux courbes la base du chalazion, pour le voir se détacher facilement ; si parfois la masse était très volumineuse et qu'il en restât une partie, on la ressaisit et on l'excise à son tour de façon à ne laisser aucun vestige de la tumeur.

Il y a des cas où la base de la masse chalazique est, pour ainsi dire, comme enchâtonnée dans le tarse, au point qu'une excision partielle de celui-ci devient indispensable ; on sait que cela ne présente aucun inconvénient au point de vue de la régularité et de la rapidité de la cicatrisation. Un petit lavage antiseptique de la plaie et un pansement sec légèrement compressif suffisent pour qu'en vingt-quatre heures la réunion soit opérée. On sait, en outre, que la petite cicatrice linéaire de la peau non seulement se caché très bien dans les plis de la paupière, mais qu'elle finit presque par s'effacer, laissant ainsi à la paupière toute sa souplesse et sa mobilité sans traces disgracieuses appréciables.

Nous avons opéré jusqu'à présent une trentaine de chalazions avec notre pince sans avoir eu aucune récidive ; le même

bon résultat a été obtenu par quelques confrères qui ont bien voulu essayer notre instrument; nous l'avons également utilisée dans l'opération de l'extirpation de la glande lacrymale, dont une prise faite avec cette pince assure la parfaite dissection et l'extirpation totale. Enfin nous avons lieu de croire que cet instrument rendra de bons services chaque fois que l'on aura besoin d'une prise assurée sans s'exposer à déchirer ou à écraser les tissus saisis. Notre éminent maître M. le professeur Panas nous a fait l'honneur de présenter cetto pince à l'Académie de médecine dans la séance du 24 janvier dernier.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Beitraege zur Augenheilkunde de M. le Pr Deutschmann.

Analyse par le Dr **A. Gourfein**, médecin-adjoint à la Fondation Rothschild, Genève.

Fascicule XXXV.

Dr K. Joerss (Giessen). — *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Thränenschlauches mit einer Lichtdrucktafel.*

L'auteur, après avoir donné un court aperçu historique de la question, divise son travail en quatre chapitres.

1) *Contribution a l'étude de l'histologie normale* (Beiträge zur normalen histologie).

La question que M. le Dr Joerss se propose de résoudre dans ce chapitre est de savoir si le sac lacrymal et les voies lacrymales possèdent des glandes muqueuses, comme le veulent plusieurs auteurs, ou non. Ayant fait un examen très minutieux de 50 sacs lacrymaux, l'auteur dit avoir constaté des anfractuosités et des invaginations de la muqueuse du sac lacrymal tapissées par un épithélium caliciforme qui, d'après leur structure anatomique et par leur fonction, pourraient être prises pour de vraies glandes muqueuses, mais qui ne sont en réalité que des formations pathologiques. Ce sont ces formations qui ont été prises par quelques auteurs pour de véritables glandes muqueuses. Le Dr Joerss s'étend ensuite longuement sur l'existence des glandes séreuses disposées dans la sous-muqueuse du sac lacrymal; ces glandes acini-tubuleuses d'après leur structure auraient une grande analogie avec les glandes de Krause de la conjonctive. Il dis-

cute ensuite la question de l'existence de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles; encore ici l'opinion des auteurs diffère beaucoup.

Les recherches nouvelles sur la structure des voies lacrymales faites sur le fœtus ou sur les nouveau-nés pourraient trancher ces questions.

2) *Altération pathologique des parois du sac lacrymal.*

Dans l'inflammation de ce sac, on constate une forte infiltration du tissu adénoïde de la sous-muqueuse et du tissu périvasculaire des gros vaisseaux ; on trouve également souvent des cellules rondes entre les faisceaux du tissu conjonctival de la partie périphérique de la paroi. Les vaisseaux sont engorgés et leurs parois très amincies, ce sont autant de signes habituels de l'inflammation du tissu conjonctif. On trouve dans le tissu conjonctif des Mastzellen qu'on rencontre ordinairement à proximité de plus grands vaisseaux, mais plus rarement dans la muqueuse.

L'émigration des Mastzellen, observée par le Dr Peek dans l'épithélium de la muqueuse, même dans le trachome, n'a pas été constatée par moi. A l'aide de l'orcéine on peut constater des fibres élastiques dans les couches périphériques de la partie fibreuse des parois du sac lacrymal.

Particulièrement intéressants sont les amas de cellules rondes qu'on rencontre habituellement dans l'infiltration de la paroi du sac lacrymal et dans la dernière partie des voies lacrymales. Ces amas, qui diffèrent des formations folliculaires, ressemblent beaucoup d'après leur structure histologique à des granulations trachomateuses. Ils sont situés dans la sous-muqueuse, en partie sous l'épithélium et en partie vers la périphérie.

C'est probablement ces amas de cellules rondes qui ont été pris par quelques auteurs pour des granulations trachomateuses du sac lacrymal.

3) *Altération pathologique de l'épithélium* (Pathologische veranderunger des Epithels).

Dans ce chapitre l'auteur étudie longuement les principaux caractères de cette altération qui consiste dans une prolifération de l'épithélium en général et en augmentation du nombre des cellules caliciformes. (Pour les méthodes de coloration employées par l'auteur pour cette étude, voir l'original.)

4) *Mikroorganismen in der Thränensaknand.*

L'auteur, dans un résumé très court, rappelle les travaux bactériologiques de Widmark, de Soltler, d'Axenfeld et de Uthoff sur les microorganismes du sac lacrymal et dit avoir constaté lui-même dans ses coupes des bâtonnets très grêles, qui sont 5 à 6 fois plus longs que larges, ils sont quelquefois recourbés et entrecroisés et se trouvent logés dans la sous-muqueuse et dans le tissu intra-cellulaire ; mais le Dr Joerss ne parle pas du rôle que jouent ces bâtonnets dans l'inflammation du sac lacrymal.

Fascicule XXXVI.

Dr Blumenthal (Riga). — *Beiträge zur Behandlung trachomatöser hornhauterkrankungen insbesondere der Geschwüre. Eine klinische theoretische studie.*

Voici le résumé de ce travail :

1) Dans le traitement des ulcères trachomateux de la cornée il faut dans la plupart des cas prendre en considération l'état de l'ulcère même, plutôt que l'état de la conjonctive trachomateuse qui lui a donné naissance.

2) Quand l'ulcère de la cornée se trouve au bord du pannus trachomateux, il faut le plus tôt possible, avant que l'hypopyon soit apparu, procéder à la péritomie ou à la péridectomie, si les autres moyens thérapeutiques usuels n'ont pas produit d'effet.

3) Dans ces cas l'opération n'est pas nuisible.

II. — **Varia.**

L. Dupraz (Genève). — *Un cas très rare de mélanosarcome de l'œil, tumeur née d'une tache de pigmentation mélanique congénitale de la sclérotique.*

L'auteur rappelle les grandes lignes de l'histoire des mélanosarcomes de l'œil, passe en revue les hypothèses qui existent dans la littérature sur l'origine de cette tumeur, et après avoir étudié son cas avec beaucoup de détails au point de vue microscopique, se rattache à la thèse du prof. Hirschberg d'après lequel les pigmentations anormales de la sclérotique peuvent être le point de départ d'une néoplasie progressive qui se réalise pendant l'âge moyen, ou même sénile, mais qui a déjà été établie dans la vie intra-utérine. Vu la rareté du cas, je reproduirai *in extenso* les parties les plus intéressantes de l'observation.

« Mme X..., soixante-sept ans. Antécédents héréditaires : père et mère morts âgés, l'un d'une fluxion de poitrine, l'autre d'une affection cardiaque. *Les yeux du père étaient gris, ceux de la mère bruns.* Rien de particulier au point de vue de l'hérédité néoplasique.

Maladie actuelle : Vers le mois d'août 1897, Mme X... remarqua un peu de gêne dans les mouvements de l'œil gauche. Il en résultait une difficulté pour regarder en haut et en dedans et de la diplopie. Ces symptômes étant peu accusés et ne s'accompagnant d'aucune douleur, Mme X... ne s'en inquiéta pas.

Au mois d'octobre, le fils de la malade, qui est médecin, remarqua une ptose de la paupière gauche avec propulsion de l'œil en bas et en dehors. Il constata la présence d'une tumeur à l'angle supéro-interne de l'orbite. Cette tumeur avait une coloration noire : c'était un mélano-sarcome. Les oculistes confirmèrent ce diagnostic en ajoutant

qu'à l'examen ophtalmoscopique l'œil était normal, à part trois petites taches de choroïdite atrophique.

État actuel : femme grande, un peu voûtée, maigre et pâle. État général très satisfaisant. Mme X... ne porte point de nævi cutanés pigmentés.

Cheveux mélangés blanc et châtain-roux.

Œil droit gris, œil gauche brun. Il existe dans la sclérotique de ce côté, au-dessous de la cornée à 8 millimètres du limbe cornéen, deux taches pigmentées bleu ardoisé, que la malade dit avoir existé de tout temps. Leurs dimensions n'ont jamais varié. Leurs diamètres sont de 3 à 4 millimètres, leurs bords sont irréguliers, déchiquetés et se terminent en mourant.

La paupière supérieure gauche est bombée à son côté interne et semble en ptose.

Les mouvements en sont conservés. L'œil est projeté en bas en dehors et légèrement en avant. On constate sous la conjonctive, à l'angle supéro-interne de l'orbite, une tumeur noire grande comme une amande, arrondie et légèrement bosselée en avant.

Œdème sous-conjonctival sur elle et autour d'elle. La palpation en montre la consistance plutôt molle. On ne peut fixer les limites postérieures, pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées. Caroncule, sac lacrymal, canalicules, normaux. Les muscles moteurs de l'œil fonctionnent tous. Le droit supérieur et l'interne sont gênés dans leurs contractions. Aussi dans les mouvements de convergence des axes qui nécessitent leur concours, il se produit de la diplopie croisée, les deux images restant parallèles la droite, située un peu plus haut que la gauche.

Diagnostic : Mélanosarcome consécutif au développement typique d'une tache pigmentaire de la sclérotique. Énucléation le 24 novembre 1897.

Examen macroscopique de la pièce. La tumeur est allongée, elle forme un boudin du diamètre d'un doigt qui coiffe l'œil en dedans du nerf optique, du droit supérieur et du tendon réfléchi du grand oblique, à la façon du cimier d'un casque.

Elle est bosselée. Le tissu qui la compose est noir comme le charbon, avec quelques points jaunes par-ci, par-là. Elle est complètement isolée du globe oculaire, sauf en dedans et un peu au-dessus du nerf optique, où elle adhère à la sclérotique sur une surface circulaire d'à peu près cinq millimètres de diamètre. En ce point la sclérotique est amincie et sur la coupe on voit la tumeur s'infiltrer entre ses lames, mais sans atteindre la couche la plus profonde.

L'œil présente d'autres taches pigmentées que celles notées dans l'anamnèse. Elles sont nombreuses dans l'hémisphère postérieur. Elles sont bleuâtres, irrégulières à bord diffus. La pigmentation va en mourant du centre à la périphérie. Il n'y a pas de lésions des milieux de l'œil, ni des autres membranes, à part les taches de choroïdite

atrophique qui n'ont aucun rapport avec le point d'implantation du néoplasme.

Examen miscroscopique : Cet examen porte sur la pigmentation des diverses parties de l'œil, particulièrement sur les taches de la sclérotique, la cause de leur importance dans le cas présent, et sur la tumeur elle-même, sa structure et ses relations avec la sclérotique au point où elle lui est adhérente Dr Gourfein.

Panegrossi. — *Contribution à l'étude anatomique et physiologique des centres oculo-moteurs chez l'homme.* (Travaux de l'Institut d'anatomie humaine normale de l'Univ. de Rome, vol. II, fasc. 2-3, 1898.)

L'examen clinique et anatomo-pathologique, très approfondi, de six cas de paralysies oculaires, a permis à M. Panegrossi d'établir les conclusions suivantes :

I. — *Nerf oculo-moteur externe :*

1° Les fibres *arciformes superficielles* sont en rapport, simplement de proximité, avec le noyau de la VIe paire, et les voies de connexion entre ce noyau et la zone motrice corticale (écorce occipitale suivant Knies) restent encore complètement inconnues.

2° Il est encore permis de douter que le faisceau longitudinal postérieur soit en rapport avec les noyaux oculo-moteurs. En tous cas, l'hypothèse des auteurs qui reconnaîtraient dans le dit faisceau la connexion entre le noyau de la VIe paire d'un côté et la IIIe paire du côté opposé, n'est pas justifiée.

3° Le noyau accessoire attribué par Pacetti à la VIe paire pourrait bien appartenir, en réalité, au nerf facial.

II. — *Nerf trochléaire.*

1° Le noyau propre de la IVe paire est logé dans l'inflexion du faisceau longitudinal postérieur. Les amas cellulaires signalés par Westphal et Böttiger n'appartiennent pas à la IVe paire et font partie de la substance grise péricavitaire.

2° Le noyau de la IVe paire apparaît à l'évidence dans les sections proximales, sa portion distale étant représentée par un petit groupe de cellules qui sont parfois nichées dans une légère inflexion du faisceau longitudinal postérieur ; groupe de cellules très variable, quant à sa situation et ses dimensions.

3° Le croisement de la IVe paire paraît total, car la preuve anatomique de l'existence de fibres directes, ou doublement croisées, de ce nerf, n'a pas encore été fournie.

4° Les noyaux des IIIe et IVe paires sont en continuation immédiate.

III. — *Nerf oculo-moteur commun.*

1° La série de groupes cellulaires, dans le noyau de la IIIe paire,

établie par Perlia, résume assez bien nos connaissances actuelles sur la morphologie de ce centre, bien que la description de l'auteur soit un peu trop schématique et mérite encore la confirmation de certains détails.

2° Les fibres radiculaires distales de la IIIe paire sont sûrement en partie croisées ; de même les fibres proximales, surtout celles émanées par le groupe dorsal des cellules nucléaires.

3° Nos connaissances anatomiques ne nous permettraient pas encore d'établir une localisation rigoureuse de l'innervation de chaque muscle sous la dépendance de la IIIe paire, dans le centre de ce nerf.

Le noyau de Darksohewitsch est à considérer comme appartenant à la commissure postérieure. Le noyau d'Eding-Westphal et le noyau médian antérieur ne nous paraissent pas représenter les centres des muscles intrinsèques de l'œil ; même leur rapport avec les muscles extrinsèques, tout en étant probable, n'a pas été pèremptoirement prouvé.

Nombre de faits nous engageraient à admettre un centre moteur de la paupière supérieure dans le segment proximal du noyau de la IIIe paire. Ce centre pourrait, en même temps, se trouver sous la dépendance du facial supérieur.

Il est propable que le centre moteur des muscles droits internes se trouve dans la portion distale du noyau dorsal de la IIIe paire ; les fibres qui en dérivent seraient des fibres croisées. Quant à l'oblique inférieur, son centre est vraisemblablement le même que celui du droit interne, les deux muscles ayant une action le plus souvent synergique. Enfin, par exclusion le centre commun aux muscles droits supérieur et inférieur doit se localiser dans la partie antérieure du noyau fondamental de la IIIe paire.

4° Les fibres qui longent immédiatement la ligne médiane, dans les sections proximales, ne paraissent pas appartenir aux faisceaux radiculaires de l'oculo-moteur commun. A. ANTONELLI.

A. ANTONELLI. — *Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis acquise.* (Comm. à la Soc. de médec. de Paris. *La France médicale* 17 fév. 1899.)

L'auteur relate douze observations détaillées, parmi des cas nombreux recueillis par lui à l'appui de la thèse suivante :

« *Dans la période secondaire, plus ou moins tardive, de la syphilis, il peut se produire des altérations du nerf optique, des vaisseaux rétiniens et des membranes profondes de l'œil, qui, pour être plus ou moins légères, parfois tout à fait rudimentaires, n'en sont pas moins significatives d'une infection spécifique qui a suivi et suit encore son cours. De telles altérations peuvent passer inaperçues, par plusieurs raisons, principalement le défaut de troubles visuels, du moins bien déclarés. De là l'utilité, on pour-*

rait dire la nécessité, de l'examen ophtalmoscopique chez tous les syphilitiques en général.

Après de longues et intéressantes remarques, établissant surtout l'analogie entre les dystrophies pigmentaires du fond de l'œil (stigmates rudimentaires de la choriorétine) et les syphilides dyschromiques (type le *collier de Vénus*), l'auteur résume par les conclusions suivantes :

1° Il est très fréquent de rencontrer chez les syphilitiques, en général, en dehors des lésions classiques du fond de l'œil, ou en même temps qu'elles, des vestiges de névrite optique, de vascularite rétinienne, de chorio-rétinite ou de simple dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine, altérations qui constituent les *stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires.*

2° Ces *stigmates rudimentaires*, signalés par une description détaillée dans notre mémoire de 1897, sont essentiellement les mêmes dans la syphilis acquise (période secundo-tertiaire) et dans la syphilis congénitale. Leur association avec de véritables papillites ou lésions en foyer, du fond de l'œil, est la règle dans la syphilis acquise ; tandis que dans la syphilis héréditaire, et encore plus dans la syphilis atavique, la règle est de rencontrer uniquement des stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires. Cela tient simplement au fait que la syphilis congénitale représente presque toujours l'atténuation de la syphilis acquise.

3° La fréquence extrême de la *dystrophie pigmentaire de la chorio-rétine*, en tant que due à la syphilis, est un fait clinique incontestable. Il est à rapprocher des syphilides pigmentaires ; en tenant compte, toutefois, que la chorio-rétine, organe de beaucoup plus pigmentaire et de beaucoup plus vasculaire que le derme, doit aussi beaucoup plus facilement que ce dernier, manifester, par des dyschromies, ses lésions même rudimentaires.

4° Les *stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires*, qui ont déjà fourni des éléments précieux à l'étude de la syphilis infantile, sont destinés à rendre aussi de grands services aux cliniciens en général. Les alterations du fond de l'œil pouvant évoluer silencieusement, sans aucun trouble subjectif, il en découle l'opportunité de l'examen ophtalmoscopique chez *tous* les syphilitiques en général, avérés ou soupçonnés tels. Cet examen, par la constatation de stigmates bien significatifs, même lorsqu'ils sont rudimentaires, peut éclairer l'étiologie d'une paralysie générale ou d'un tabes, aider au diagnostic d'un grand nombre de cas où la vérole est en cause.

C. Colucci. — *Recherches sur l'anatomie et la physiologie des centres visuels cérébraux.* (Bull. de la R. Académie médico-chirurg. de Naples, 1898.

Les résultats principaux des recherches expérimentales de M. Colucci, chez le chien, sont les suivants :

Dans le nerf optique l'on doit distinguer trois faisceaux fondamentaux : un faisceau direct (temporal), un autre croisé (nasal), et un faisceau papillo-maculaire, qui, dans quelques préparations par la méthode de Marchi, montre sa participation à la constitution des deux autres faisceaux. Parmi les différents systèmes de fibres, mérite une considération particulière le faisceau qui, dans le voisinage du chiasma, joint le faisceau croisé au direct, et forme ainsi, dans un même nerf optique, une connexion des plus isolées entre les deux moitiés d'une même rétine.

Dans le *chiasma*, il y a un système de fibres mixtes, avec prépondérance des fibres directes dans la périphérie antérieure et supérieure, et de fibres croisées dans le centre et dans la périphérie postérieure. Le parcours de la plupart des fibres centrales s'accomplit suivant une courbe, parfois en S iliaque.

Dans la *bandelette*, les faisceaux sont mieux séparés à mesure que l'on avance vers les sections postérieures; il y a des systèmes de fibres directes, des systèmes de fibres croisées et d'autres mixtes.

Pour bien comprendre les diramations de la bandelette, il faut distinguer les deux tiers inférieurs des fibres du tiers supérieur; il y a des diramations qui vont à la couche optique et au corps genouillé, d'autres qui vont au manteau de l'encéphale.

Les fibres *des deux tiers inférieurs* restent dans la périphérie de la couche optique et forment la surface externe du corps genouillé externe (situé, chez le chien, dans la région externe et supérieure de la couche optique), de la couche zonale et de la couche blanche périphérique du corps quadrijumeau antérieur. L'ensemble de ces fibres se divise en deux racines principales, qui représentent la racine externe et la racine interne de la bandelette. La racine *interne*, la plus petite, surtout composée de fibres mixtes, n'affecte aucun rapport intime avec le corps genouillé externe. La *racine externe* est, elle aussi, composée de fibres mixtes, avec prévalence de fibres croisées, qui augmentent vers les segments postérieurs. Un nombre considérable de ces fibres occupe une région située entre le corps genouillé externe et l'interne (*pulvinar supérieur*); d'autres recouvrent le corps genouillé externe, lui laissent des fibres et en reçoivent aussi.

En continuant en haut et vers la ligne médiane, ces faisceaux de la racine externe laissent quelques diramations à des groupes cellulaires placés près des noyaux de l'oculo-moteur; d'autres faisceaux atteignent le corps quadrijumeau antérieur; d'autres, enfin, plus nombreux, vont de ce même corps vers le corps genouillé externe.

Dans le *tiers supérieur* de la bandelette, il y a des fibres à projection concentrique vers le chiasma; la plupart ont leur origine dans la région postérieure et inférieure de la couche optique, région que M. Colucci appelle *pulvinar inférieur*. Parmi les fibres les plus importantes, il faut considérer celles qui proviennent d'un gros

ganglion angulaire, qui se confond en avant avec le soi-disant noyau externe, touche en arrière et en haut le corps genouillé externe, tandis qu'en bas, c'est-à-dire au bout de l'angle qu'il représente, ses fibres se réunissent et passent dans la bandelette. De cette même couche de la bandelette, quelques faisceaux passent dans la *zona incerta* de Forel et dans la *région subthalamique*.

La bandelette établit aussi des connexions directes avec le cerveau, par la voie de fibres qui vont au lobe temporal et au lobe occipital.

Le plus grand nombre des faisceaux décrits par M. Colucci ont été constatés grâce à la méthode de Marchi. Avec la méthode de Weigert ou d'autres analogues, les voies optiques de l'encéphale seraient jugées encore plus compliquées et nombreuses.

D'un point de vue complexif, l'on peut considérer *quatre* régions où convergent en plus grand nombre les fibres visuelles, ce sont : le *pied de la couronne rayonnante*, le *segment postérieur de la capsule interne*, la *couche optique avec le corps genouillé et le lobe occipital.*

Parmi les nombreux faisceaux qui, par différentes voies, parviennent à ces régions, ceux qui contiennent principalement des fibres visuelles sont les suivants : — 1° La *couche zonale ;* 2° la *zone réticulée de Arnold*; 3° le *faisceau longitudinal inférieur ;* 4° le soi-disant *faisceau occipito-frontal,* que M. Colucci appelle « *calotte à la tête du noyau caudé* »; 5° la *couche grise épendymaire ;* 6° le *putamen ;* 7° les *radiations optiques de* Gratiolet. Une dégénération partielle a été aussi suivie par le *trigone* et, dans la couche optique, par le *ganglion habenulae*.

A la suite de l'énucléation d'un œil chez des animaux nouveau-nés, un arrêt de développement se produit dans le cerveau, évident surtout dans les régions pariétales et occipitales de l'hémisphère du côté opposé. — Sont, en outre, presque complètement atrophiques : 1° une section de la circonvolution de passage qui occupe le fond du *sillon calloso-maginal*; 2° la circonvolution de passage entre la deuxième et la troisième circonvolution parallèle, et cette dernière de la limite antérieure de la région pariétale jusqu'au lobe occipital.

L'auteur conclut que le siège anatomique de la fonction visuelle est beaucoup plus complexe et vaste que d'après les idées généralement acceptées. La zone visuelle occipitale, centre fonctionnel principal, reçoit la sensation visuelle élaborée par une longue série de centres fonctionnels supplémentaires, situés dans la couche optique, dans le corps genouillé et dans les corps quadrijumeaux antérieurs.

Cette zone visuelle occupe, chez le chien, surtout la surface extérieure et supérieure du lobe occipital, mais ses voies et ses centres s'étendent jusqu'au lobe frontal. De sorte que la *perception visuelle*,

enregistrement, pour ainsi dire, des images dans l'écorce occipitale, devient un élément des plus utiles pour la vie intellectuelle et consciente, seulement grâce à la suite d'associations et d'élaborations cérébrales les plus larges et les plus variées. A. ANTONELLI.

HANS HEMMI. — *Observations cliniques sur les suites des blessures du corps vitré* (thèse de Zurich).

Recherches statistiques, complétées par des renseignements récents (examen des anciens malades ou questionnaires). Sur 39,000 malades notés en vingt ans, 201 cas de lésions traumatiques du vitréum (= 0,514 p. 100) dont 97 produites par corps étrangers, 67 par contusions ou plaies (couteau, etc.), 3 par coup de feu à grenailles, 34 par extraction ou discission de la cataracte. La proportion des lésions du vitréum dans l'extraction a été de 3,69 p. 100, dans la discission de la cataracte secondaire de 4 p. 100. Comme 76 des yeux blessés furent énucléés, l'enquête sur les suites plus lointaines de la blessure a porté sur 125 cas. L'énucléation est devenue moins fréquente depuis l'emploi de l'électro-aimant pour l'extraction des éclats métalliques et surtout depuis que M. le prof. Haab a généralisé, pour tous ces cas, l'usage du grand électro-aimant. L'enkystement définitif du corps étranger a été noté 15 fois, et sur ces 15 cas, il n'y en a qu'un seul de décollement rétinien. Dans un de ces cas, la vision était encore normale quinze ans après l'accident. Les hémorrhagies dans le vitréum, même abondantes, peuvent se résorber admirablement.

La moitié des yeux atteints de blessure du vitréum a été affectée d'inflammation chronique : c'est, en particulier, le sort de la grande majorité des yeux où la lésion du vitréum est survenue dans l'extraction ou la discission de cataractes. H.

ERRATUM

Dans la légende de la figure II du travail du Dr CAMPOS sur : « la portion réfléchie de la membrane hyaloïde », publié dans ces *Archives*, décembre 1898, page 750, il faut remplacer le mot *filament* par celui de *ligament*. P.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DES TUMEURS PRIMITIVES DE LA CORNÉE

Par le Dr **FÉLIX LAGRANGE** (de Bordeaux).

Les tumeurs de la cornée sont rares; Wardrop (1) a eu tort d'essayer une classification de ces néoplasmes, car il n'en avait observé aucun fait. Desmarres (2) était dans la même ignorance lorsqu'il a publié son ouvrage, et Gayet écrit dans son article « Cornée » du *Dictionnaire encyclopédique* : « Des sarcomes, des épithéliomes, des carcinomes se montrent dans le limbe cornéen; ils attaquent la membrane de Bowman, soulèvent en les séparant les faisceaux cornéens pour s'insinuer entre eux; mais jamais aucune de ces tumeurs ne s'est montrée à nous comme procédant de la cornée elle-même. »

Sichel n'en avait pas vu davantage que Gayet; les planches 58 et 59 de son atlas se rapportent à des épithéliomes du limbe, envahissant la cornée secondairement. Mackensie décrit, sous le nom de tumeurs de la sclérotique et de la cornée, des excroissances qui appartiennent évidemment à la conjonctive. Wecker, dans la première édition de son Traité, considère l'existence du cancer de la cornée comme douteuse, et rapporte l'opinion de Schweiger et de de Græfe qui ne l'ont jamais observé.

Dans le paragraphe qu'il a consacré aux tumeurs de la cornée, Gayet (3) classe ces tumeurs de la façon suivante :

1° Les plaques saillantes épidermiques;

2° Les tumeurs dermoïdes;

3° Les tumeurs fongueuses ou bourgeons provenant soit d'un ulcère, soit de granulations, soit d'une cicatrice;

(1) Wardrop (James). *The morbid anatomy of the uhman Eye,* London, 1834.
(2) Desmarres. *Traité des maladies des yeux,* t. XI, p. 372 et suiv.
(1) Gayet. Article « Cornée », *Dict. encycl.*, p. 569, t. XX, 1re partie.

4° Les cancers qui se sont présentés sous la forme de carcinomes, d'épithéliomes ou de sarcomes.

Nous croyons que le moment est venu de modifier cette classification; nous ferons en premier lieu une place à part aux dermoïdes de la cornée dont l'étude est si étroitement liée à celle des dermoïdes de la conjonctive qu'on ne peut les distraire du chapitre affecté aux tumeurs de cette membrane. Le siège d'élection des dermoïdes conjonctivaux est le limbe ; les cas où la tumeur est purement cornéenne sont tout à fait exceptionnels.

Le troisième groupe de Gayet, tumeurs fongueuses, bourgeons, tissu de granulation, etc., ne rentrera pas davantage dans ce chapitre, car ce ne sont pas là, à proprement parler, des néoplasmes, ce sont des néoplasies inflammatoires.

Le premier groupe, qui comprend les plaques saillantes épidermiques, doit être rangé dans la classe des épithéliomas, dont ces productions épidermiques représentent le premier degré; elles sont bénignes et correspondent à ce que Fabre-Domergue appelle justement les euthéliomes.

De la classification de Gayet, nous ne garderons donc pour ce chapitre que le quatrième groupe : les cancers, sarcomes, épithéliomes et carcinomes : ce sont là de vrais néoplasmes de la cornée ; les cas bien étudiés sont encore peu nombreux, mais ils le sont assez pour mériter une étude attentive et une classification méthodique.

Cette classification est la suivante :

1° Les tumeurs développées aux dépens des éléments du feuillet moyen, c'est-à-dire d'essence conjonctive ou endothéliale, savoir : les myxomes, les fibromes, les sarcomes leucotiques ou pigmentés ;

2° Les tumeurs développées aux dépens du feuillet épithélial, c'est-à-dire les épithéliomas en général. Ce groupe comprend les plaques épithéliales et les carcinomes.

Dans cette étude, il convient de ne pas faire entrer les néoplasmes qui partent du limbe ou qui sont, dès leur début, à cheval sur la région sclérotico-cornéenne, car il s'agit alors de tumeurs développées aux dépens de la conjonctive, et la propagation à la cornée doit être considérée comme secondaire.

A la vérité, quand une tumeur cornéenne contient des

vaisseaux, ces derniers sont toujours fournis par le limbe conjonctival, et de même les éléments connectifs qui accompagnent ces vaisseaux peuvent être considérés comme dérivés de la conjonctive. Nous dirons cependant, en pareil cas, qu'il y a *tumeur primitive de la cornée*, parce que la masse néoplasique, dans sa partie principale, dérive de cette membrane ; les vaisseaux et les éléments connectifs adjacents doivent être considérés comme accessoires et adventices.

Le fait personnel, au sujet duquel nous avons entrepris ce travail, est éclairé par ces explications.

En l'étudiant et en examinant nos figures, plus d'un lecteur sera tenté de dire que notre tumeur, ayant des rapports étroits avec le limbe, doit lui être originellement rattachée et que sa place n'est pas dans le groupe des tumeurs primitives de la cornée. Nous répondrons immédiatement à cette objection que dans notre cas la tumeur va jusqu'au limbe, mais s'arrête à son niveau ; que l'épithélium cornéen a proliféré dans toute son étendue, tandis que celui de la conjonctive restait partout intact. L'aspect papillaire du néoplasme de notre malade dépendait sans doute de sa grande vascularisation, et ses vaisseaux étaient en communication avec ceux de la conjonctive. La tumeur cornéenne s'était vascularisée, mais il s'agissait bien d'une tumeur née et développée aux dépens de la cornée.

Ainsi donc, et ceci est une définition, nous appelons tumeurs primitives de la cornée tous les néoplasmes, vasculaires ou non vasculaires, occupant *exclusivement* la région cornéenne, formés par un tissu principal dérivé soit de l'épithélium de la cornée, soit du tissu conjonctif spécial recouvert par la membrane de Bowman.

Cette définition s'accorde avec notre classification et nous allons successivement décrire :

1° les tumeurs d'origine conjonctive ;

2° les tumeurs d'origine épithéliale.

I. — Tumeurs d'origine conjonctive

Les néoplasmes qui ont été décrits dans la cornée sous la rubrique fibrome ou sarcome de la cornée ne sont pas tous exempts de critique au point de vue de leur diagnostic histo-



logique ; nous les signalerons tous cependant, en considération de l'opinion même des auteurs qui les ont publiés et parce qu'il est, en somme, difficile de tracer au microscope la ligne de démarcation qui sépare la néoplasie du néoplasme. L'observateur qui a étudié le cas sur le vivant et pratiqué soigneusement l'examen histologique est évidemment, d'une façon générale, plus qualifié pour catégoriser son cas que le commentateur qui ne connaît des pièces du procès que ce que l'observateur lui-même en a fait connaître.

Quelques faits anciens devront tout d'abord être discutés.

Gayet cite un fait emprunté à l'atlas de Pagenstecher. Cet auteur décrit sous le nom de sarcome de la cornée une petite tumeur du volume d'une lentille, attachée par un court pédicule, à la surface antérieure de la membrane. La couche épithéliale antérieure est considérablement épaissie. Dans une figure la tumeur est représentée grossie et on y trouve une masse de petites cellules rondes, serrées les unes contre les autres. Des vaisseaux gros à la base rayonnent vers la surface où ils forment des anses. Ce sont là, dit assez judicieusement Gayet, à qui nous empruntons ces détails, les caractères des bourgeons charnus. Ces caractères sont-ils suffisants pour faire admettre la présence d'un véritable néoplasme ?...

Dans un cas de *Stellwag* (1) il s'agit d'une tumeur de 2 millim. de longueur, $1^{m}/^{m}$ de largeur et $2/3^{m}/^{m}$ de hauteur, attachée à la cornée par un pédicule large qui se perdait dans la membrane dégénérée.

L'observation histologique avait été faite sur une pièce plongée dans l'alcool depuis plusieurs années; de plus, les détails macroscopiques et microscopiques sont vraiment insuffisants et ces deux motifs permettent de ne pas accepter sans restriction ce cas de Stellwag comme un cas de tumeur primitive de la cornée.

Il ne faut pas davantage considérer comme de véritables néoplasmes les lésions représentées dans la planche LVIII de l'atlas de Sichel: il s'agit de bourgeons charnus développés sur un pancréas.

De ces faits douteux il convient de rapprocher le cas de *Scott et Story* (2), dans lequel il s'agissait d'un jeune homme âgé de 20 ans, atteint de conjonctivite granuleuse avec trace de pannus à la périphérie de la cornée. Celle-ci était envahie par une tumeur mesurant 6 millim. sur 4 millim., d'une couleur jaune blanchâtre. On crut d'abord à une tumeur graisseuse ; mais l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un tissu fibreux anormal. L'excision fut facile et suivie d'un bon résultat. Ce tissu anormal n'était autre chose

(1) STELLWAG. *Die Ophtalmologie V. Naturw. Standp*, t. I, p. 347.
(2) SCOTT et STORY. *Opht. Rev.*, juillet 1888, p. 124.

qu'une sorte de pannus de la cornée? Certes le pannus crassus examiné au microscope présente la structure du tissu sarcomateux; est-ce là un néoplasme? Évidemment non.

De ce fait il faut encore rapprocher le fibrome cicatriciel publié par *Silex* (1), concernant une tumeur fibreuse développée sur un leucome adhérent, tumeur haute de 4 millim. avec 8 millim de longueur et 4 à 5 de largeur.

A l'examen microscopique, Silex trouva que toute la tumeur était recouverte par l'épithélium cornéen dont, sur plusieurs points, les couches supérieures kératinisées se détachaient par lamelles.

Le tissu propre de la tumeur est formé par un entrecroisement de fibres renfermant quelques minces vaisseaux et des amas de petites cellules. Ce tissu est-il autre chose qu'un tissu de cicatrice, et quoi d'étonnant de le trouver sur un leucome, cicatrice lui-même d'une perte de substance cornéenne? Non, ce n'est pas encore là un exemple de tumeur cornéenne.

Nous ferons les mêmes remarques au sujet des fibromes de la cornée présentés par *Adler* à la Société império-royale des médecins de Vienne, le 10 avril 1891. Depuis deux ans le malade en question, mécanicien des chemins de fer, avait constaté une diminution graduelle de son acuité visuelle, coïncidant avec une très légère inflammation locale.

Sur la cornée de l'œil gauche on trouvait dix-huit granulations gris-clair, d'apparence gélatineuse, faisant saillie sur la surface cornéenne; à la partie supérieure elles étaient plus développées et prenaient un aspect falciforme. La lumière pouvait les traverser sans rien montrer de leur structure.

Sur l'œil droit il existait des granulations du même genre, mais moins nombreuses.

Le malade n'était ni syphilitique ni scrofuleux.

Lemann a constaté au microscope que ces granulations formaient une sorte de granulome miliaire, constitué par du tissu cornéen recouvert par un épithélium plus épais qu'à l'état normal. Ces productions ressemblent beaucoup aux néoplasies fibreuses telles qu'on les observe en particulier sur les membranes séreuses à la suite d'inflammations chroniques.

A-t-on jamais considéré comme néoplasme de la plèvre ou de la vaginale les nodules ou plaques fibreuses qu'on trouve à leurs surfaces dans les pleurésies ou les vaginalites anciennes?

Nous croyons encore devoir rapprocher de ces cas, méritant mal le nom de néoplasme, celui de *Zirm* (2).

Il concerne une malade de 15 ans, portant sur la moitié inférieure

(1) Silex. Narbenfibrom der Cornea. *Klinisch. Monatsblätter*, août 1888.

(2) Zirm. Eine Eigenthumliche oberflächliche neubildung der cornea. *Arch. f. Ophtalmol.*, 1891, XXXVII.



de la cornée une tumeur épaisse de 1 millim. dans laquelle l'auteur constate au microscope la présence de deux éléments : 1° un tissu conjonctif hypertrophié renfermant peu de noyaux ; 2° un épithélium formant plusieurs couches recouvrant la surface bosselée du tissu conjonctif.

Les couches épithéliales présentaient beaucoup de fentes, d'où un aspect œdémateux et la tendance à la formation de vésicules ; de l'avis de Zirm lui-même, cette néoformation était le produit d'une inflammation chronique.

L'un des cas de *Rumschewicht* (1), le second par ordre de publication, est passible de la même interprétation. Il s'agit, dans ce fait, d'une jeune fille de 14 ans, atteinte de trachome, chez laquelle l'auteur diagnostiqua d'abord un pannus. Un épaississement progressif de la cornée survenant malgré la guérison de l'affection conjonctivale, fit supposer un néoplasme de la cornée. Des douleurs tenaces décidèrent la malade à consentir à l'énucléation. L'épaisseur de la cornée était de 4 millim. à 4 millim. 5. La membrane de Descemet et son endothélium furent trouvés normaux. Les parties antérieures de la cornée étaient formées par des amas de cellules rondes contenues dans une charpente vascularisée, formée par des faisceaux de tissu cellulaire, venant du tissu sous-conjonctival.

Un épithélium très épaissi, dit Rumschewicht, recouvrait le néoplasme ; mais la dénomination semble vicieuse, car il paraît certain qu'il s'agit là d'un cas de pannus crassus improprement appelé pannus sarcomateux.

Szokalsky rapporte un cas d'hyperplasie (2) de la cornée qui peut être rapproché des précédents. Il s'agit d'une malade chez laquelle il voulut pratiquer l'ablation d'un staphylôme total antérieur. Pendant l'opération il s'aperçut, dit-il, qu'il était en présence d'un véritable néoplasme. La cornée avait 4 à 5 millim. d'épaisseur et présentait un aspect presque cartilagineux.

L'examen histologique lui fit voir sous l'épithélium une couche de tissu cellulaire de nouvelle formation contenant une quantité de vaisseaux capillaires ; la substance propre de la cornée était infiltrée d'amas granuleux qui, dans certains endroits, présentaient des nids d'une matière graisseuse.

Il s'agit là d'un processus inflammatoire chronique plutôt que d'un sarcome, à proprement parler ; mais cette observation mérite d'être citée à la suite de celles de Stellwag, de Rumschewicht, etc.

Enfin le cas de *F. Blaskovics* (3), rapporté dernièrement dans un travail sur les tumeurs de la cornée, vient compléter la série de ceux

(1) RUMSCHEWICHT. A case of sarcoma of the cornea. *Arch. of ophtalmology*, 1892.

(2) SZOKALSKY. *Annales d'Oculistique*, t. LIV, p. 209.

(3) BLASKOVICS (F.). Die Geschwulste der cornea. *Pest med. chirurg. Presse.* Budapest, 1897, XXXIII, 454-456.

qui ne peuvent sans exagération rentrer dans la classe des vrais néoplasmes.

L'observation rapportée sous le titre de *granulome de la cornée* concerne une femme de 25 ans, qui reçut à l'âge de 8 ans un traumatisme sur l'œil droit ; un leucome en résulta ; à 21 ans, ce leucome devint le siège d'une petite tache rouge, de la forme d'une lentille qui depuis n'a cessé d'augmenter.

La plus grande partie de la cornée est recouverte par une tumeur haute de 1 millim., pâle, lisse, d'un rouge jaunâtre, molle, circonscrite et distante du limbe d'au moins 1 millim. Vision presque nulle.

L'œil fut énucléé. L'examen anatomique démontra que la membrane de Bowman manquait partout au niveau du néoplasme ; ce *néoplasme* (?) est traversé par un riche réseau vasculaire, dans les mailles duquel se trouvent des cellules petites, rondes, logées dans un tissu fondamental, sans forme définie. L'auteur conclut à la présence d'un granulome de la cornée et c'est parce que nous adoptons complètement son interprétation que nous croyons devoir laisser son observation, comme celles qui la précèdent, en dehors du groupe des néoplasmes cornéens proprement dits.

Mais après ces cas, plus ou moins contestables, de néoplasmes cornéens d'origine connective, il en est d'autres en assez grand nombre qui sont indiscutables et authentiques.

Ce sont : 1° des kystes séreux ; 2° des myxomes ; 3° des fibromes ; 4° des sarcomes.

1° Kystes. — Les kystes de la cornée sont très rares ; il est possible que leur pathogénie doive être rattachée à celle de la dégénérescence myxomateuse ; mais il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'il se forme, dans le tissu cornéen, des collections liquides selon le mécanisme des kystes néogènes (Broca).

Ginsberg (1) a étudié chez un poulet un kyste intra-cornéen qu'il a hypothétiquement d'ailleurs attribué à de la rétention lymphatique.

Colburn (2) a décrit un kyste de la cornée que nous ne signalerons ici que pour mémoire, car, dans ce cas, la tumeur occupait autant et même davantage la sclérotique que la cornée.

Le seul fait de kyste séreux vraiment cornéen que nous ayons retrouvé appartient à *Just* (3). On peut ainsi le résumer : il s'agit d'un malade qui présentait à la partie externe de la cornée droite,

---

(1) Ginsberg. *Centralblatt f. Augenheilkunde*, novembre 1897.

(2) Colburn. *The Journal of the American Association*, 28 mars 1896.

(3) Just. *Annales d'oculistique*, t. LXX, p. 255, 1878.



à 2 millim. du bord scléral et sur le prolongement du tendon du droit externe, une petite vésicule d'environ 3 millim. de diamètre, dépassant le niveau de la cornée de 1 millim. et demi. L'auteur croit reconnaître un ptérygion dont, par un mode particulier de dégénérescence, le sommet serait devenu kystique. Cette petite tumeur s'était développée sans cause connue. L'auteur essaya de l'exciser d'après le mode opératoire de Arlt; mais, l'opération terminée, il reconnut que le kyste était situé dans la substance même de la cornée.

Le kyste présentait une résistance trop grande, quand on cherchait à le déprimer, pour pouvoir être confondu avec un simple soulèvement épithélial. Une fine ponction de sa paroi supérieure donna issue à un liquide clair. L'auteur excise une portion de cette paroi afin d'empêcher le liquide de se reproduire. Trois jours après cette petite opération, le malade était guéri. Ce cas de kyste de la cornée est le premier qui ait été publié.

2° Myxomes. — Les myxomes de la cornée ont été l'objet d'un très intéressant travail de *Mitwalsky* (1).

Cet auteur rappelle tout d'abord le fait qu'*Adler* publia en 1871 : le médecin viennois trouva, chez un jeune homme de 19 ans, sur la cornée du globe oculaire d'ailleurs normal, une tumeur trilobée de 2 millim. de diamètre, distante à peu près de 1 millim. et demi du bord cornéen.

L'examen histologique pratiqué par Wedl démontra que le parenchyme de la tumeur était formé par du tissu conjonctif; le tissu muqueux ne fut pas constaté, ce que Mitwalsky explique par l'insuffisance de l'examen histologique.

Il n'en fut pas ainsi dans le cas personnel, très intéressant et très complet, de *Mitwalsky*, que nous pouvons ainsi résumer:

Une femme de 26 ans eut, dès l'enfance, une kératite scrofuleuse et un staphylôme partiel de la cornée qui fut opéré par l'ablation simple. Longtemps après, au centre de la cornée aplatie, apparut une tumeur polypeuse de la grosseur d'un pois, qui augmenta bientôt, et atteignit le volume d'une cerise; elle était molle, élastique, luisante, polie, pédiculée, lobuleuse, suspendue à la cornée comme un fruit, saillante en dehors de la fente palpébrale et toujours agitée par le clignement des paupières.

L'œil est injecté, irrité, larmoyant; à certains moments la tumeur grossit, laisse échapper un peu de liquide et s'affaisse.

Le diagnostic fut *myxome polypeux kystique* de la cornée.

L'examen histologique démontra que la tumeur contenait dans son parenchyme des cavités kystiques simples et confluentes, et qu'elle

(1) Mitwalsky. Myxomes de la cornée. *Arch. d'ophtalmologie*, Paris, 1894.

était composée de tissu muqueux pur, typique, au sein duquel étaient creusées des cavités récentes et anciennes.

Les cavités récentes sont de simples lacunes dans le tissu mou, muqueux, sans formation d'une paroi kystique proprement dite, les cavités anciennes sont limitées par un tissu feutré, dense provenant de la compression du tissu muqueux avoisinant.

L'épithélium revêtant la surface de la tumeur, est d'origine cornéenne et ne diffère pas, en général, de son épithélium originel.

Le fait de *Simon* (1) dont parle Mitwalsky n'est pas un cas de myxome pur ; il s'agit d'un fibro-myxome, observé sur un œil qui avait perdu la plus grande partie de sa cornée six ans auparavant, par une suppuration survenue à la suite d'une brûlure par la chaux vive ; l'auteur trouva, à la place de la cornée, une tumeur large de 9 millim. et épaisse de 3 millim. 5, présentant la conformation suivante. La surface postérieure est formée par des débris de tissu cornéen, la surface antérieure par une couche de cellules épithéliales hypertrophiques. La masse de la tumeur consiste dans ses parties extérieures en tissu fibrillaire, tandis que le centre, composé de tissu cellulaire irrégulier, renferme des cavités remplies de tissu myxomateux. La surface postérieure des parties temporales du tissu cornéen conservé supporte une lamelle vitreuse, probablement un produit de sécrétion des cellules endothéliales de la membrane de Descemet.

Il s'agit par conséquent, dans l'observation de Simon, d'un fibrome myxomateux dont l'étude nous conduit tout naturellement à celle des fibromes purs dont il existe quelques exemples bien certains.

Sous le titre myxo-fibrome de la cornée *Barret* (*Austral m. J. Melbourne*, 1888, 329) publie l'observation d'une double tumeur congénitale enveloppant la cornée et la sclérotique. L'étude qui a été faite de ce cas ne permet nullement de le considérer comme un exemple de néoplasme de la cornée.

3° Fibromes. — Nous citerons notamment les cas de *Benson* (2), de *Falchi* (3) et de *Gallenga* (4).

Benson a fait connaître l'histoire d'une tumeur qui fut enlevée du sommet de la cornée d'une jeune fille de 19 ans, du reste bien portante. La tumeur, d'un blanc intense et opaque, se développait depuis trois ans ; elle fut enlevée par dissection et la plaie qui en résulta guérit rapidement. Au point de vue histologique, c'était un fibrome ressemblant au tissu de la cornée avec ses fibres et corpuscules.

---

(1) Simon (R.). Ein Fall von Corneal en Neubildungen. *Centralblatt f. praktische Augenheilkunde*. Leipsig, 1892.

(2) Benson. *Trans. ophtal. Society U. kingdom*, Lond., 1889-90.

(3) Falchi. *Annales d'oculistique*, t. XCIV, p. 245.

(4) Gallenga. *Archivio di ottalmologia*, vol. III, 1896.



Le malade de *Falchi* (de Turin) était âgé de 28 ans ; la tumeur siégeait sur la cornée gauche, dans sa moitié inférieure, sans arriver à la limite scléro-cornéenne. Diamètre maximum de la tumeur, 6-7 millim.; diamètre minimum 3-4 millim. La forme en était ovalaire; la surface lisse, la couleur rose pâle. De petits vaisseaux nombreux venus de la conjonctive bulbaire pénétraient dans la cornée par en bas et aboutissaient à la tumeur. Tout à l'entour du néoplasme, la cornée était légèrement trouble ; dans tout le reste elle était normale. La tumeur fut détachée de la cornée au moyen du couteau de Græfe et de petits coups de ciseaux, en ayant soin d'arriver jusqu'à la membrane de Descemet, sans l'intéresser. Pansement boriqué. Il resta à la place de la tumeur, un vaste leucome opaque surtout à sa partie inférieure. Maintenant, cinq ans après l'opération, il n'y a aucun indice de reproduction. L'examen histologique révéla la tumeur comme étant un fibrome pur de la cornée.

Gallenga, dans un travail intitulé « Du fibrome de la cornée et surtout du fibrome par cicatrice », donne l'examen anatomique et clinique d'un fibrome de la cornée développé à la suite de la résection partielle d'un staphylôme opaque. L'auteur s'attache à démontrer qu'il se forme dans ce cas, non pas une hypertrophie de la cicatrice, mais une véritable néoplasie. L'examen histologique démontra d'ailleurs qu'il s'agissait bien d'un fibrome.

4° Sarcomes. — Après les fibromes, viennent les sarcomes de la cornée, dont on trouve quelques cas bien observés dans la littérature ophtalmologique.

Ce sont ceux de Rumschewicht, de Blanquinque, de Chatinière, de Donnadson, et de Gonin.

Les voici avec leurs détails principaux :

Le fait de *Rumschewicht* (1) concerne un sarcome de la cornée, remarquable en ce qu'il ne prend pas naissance sur le limbe, mais au centre même du tissu propre de la cornée, auquel il est adhérent par un pédicule. La tumeur elle-même s'élève sous forme de champignon et recouvre toute la cornée. La largeur n'est pas indiquée, la hauteur mesure 7 millim. 1/2.

Le cas de *Blanquinque* (2), déjà publié par le Dr Panas (de Gaillardon), concerne une ménagère de 60 ans qui présentait, au centre et à la partie supérieure et externe de la cornée, une tumeur survenue spontanément, et d'un développement très lent; elle s'était formée sur une tache restée stationnaire pendant onze ans.

---

(1) Rumschewicht. Ein Fall von einem Hornhaut sarcome. *Arch. f. Augenheilkunde Wiesbad.*, 1891.

(2) Blanquinque. *Recueil d'ophtalmologie*, 1892, et Thèse Panas, Paris, 1887.

Son volume est celui d'un pois; elle est lisse, d'un gris ardoisé; résistante, insensible, sans ulcération.

Le Dr Blanquinque ampute la tumeur à sa base à l'aide d'un couteau de Græfe; la guérison a lieu rapidement et la malade, longtemps suivie, ne présente pas de récidive.

L'examen histologique, pratiqué par Malassez, mérite d'être retenu et nous reproduisons ici la note, *in extenso*, qui a été rédigée par cet éminent histologiste.

« La tumeur présente un revêtement épithélial continu qui envoie « quelques prolongements, généralement courts, entre les lobules « qui composent la tumeur. Ce revêtement est formé de deux cou- « ches principales: une couche profonde constituée par des cellules « représentant entre elles des filaments d'union (cellules du type « malpighien) et une couche superficielle formée par des cellules apla- « ties sans filaments d'union, dont beaucoup n'ont pas de noyau visi- « ble. Dans le revêtement épithélial, principalement dans la couche « profonde, on trouve en plus quelques cellules mélaniques; ces cel- « lules sont plus petites que les cellules malpighiennes qui les « entourent. Elles ont des formes très variables, sans filaments d'union « et sont situées entre les cellules malpighiennes et paraissent être « des globules blancs chargés de grains mélaniques ; au-dessous de « ce revêtement il y a une mince membrane propre qu'on trouve « en presque tous les points de la tumeur ; au-dessous de cette « membrane se rencontre le tissu sarcomateux, qui est disposé en « lobules; ce tissu est constitué par des cellules fusiformes disposées « en faisceaux qui sont orientés en différents sens.

« Il existe des cellules mélaniques qui se trouvent principalement « dans le tissu conjonctif moins transformé qui entoure les vaisseaux; « ces cellules se rencontrent soit entre les lobules du tissu sarco- « mateux, soit sous le revêtement épithélial et la membrane propre; « on en voit très rarement dans les lobules mêmes du tissu sarcoma- « teux. Ces cellules sont de forme et de volume excessivement « variables: tantôt elles sont très allongées, tantôt elles sont ramas- « sées en une masse sphérique ou polyédrique; leur noyau est très « rarement visible, masqué qu'il est par un très grand nombre de « petites granulations de couleur brun jaunâtre, qui infiltrent leur pro- « toplasma. Ces cellules paraissent être plutôt des globules blancs « chargés de grains mélaniques que des cellules fixes du tissu. Outre « ces éléments, on trouve dans ces mêmes régions une série de petits « grains ressemblant à ceux qui se trouvent dans le protoplasma.

« Nulle part on ne trouve des foyers hémorrhagiques anciens ou « récents, et les vaisseaux sont très peu développés. »

Chatinière (1) a présenté à la Société de médecine de Montpellier un homme de 33 ans, opéré, par le professeur Truc, d'une tumeur de la cornée. Le néoplasme, du volume d'une lentille, était situé à la partie

(1) CHATINIÈRE. Sarcome de la cornée. *Nouveau Montpellier médical*, 1891.

externe de la cornée droite, empiétant sur la pupille. Il avait l'apparence d'une élevure framboisée, dure, reliée à la conjonctive bulbaire par un léger pinceau vasculaire.

A l'examen histologique on trouva: 1° une couche épithéliale antérieure normale, composé de sept ou huit assises de cellules; 2° la lame élastique antérieure épaissie, percée sur plusieurs points; 3° la tunique propre infiltrée de cellules nombreuses un peu anguleuses et d'origine manifestement conjonctive et formant un amas régulier sur la couche élastique antérieure. Aux nombreux points où la lame élastique antérieure est perforée, ces cellules se retrouvent dans la perte de substance, arrivant directement en contact avec l'épithélium antérieur. Les coupes se font remarquer par la rareté des vaisseaux. On n'en trouve aucun sur quatre coupes successivement examinées. De l'avis de Kiener, qui examina les préparations, il s'agissait d'un sarcome; ce que démontra d'ailleurs la suite de l'observation, car la récidive du mal fut rapide.

Dans le cas de *Donnadson* (1), il s'agit d'une femme de 21 ans, présentant une tumeur sessile qui s'était développée dans la partie externe de la cornée, dans les environs de la sclérotique. Elle avait débuté il y a neuf mois. La tumeur, à peu près ronde, avait un diamètre de 9 millimètres. Elle était grisâtre et quelque peu gélatineuse, molle à la surface et dépassant légèrement le niveau du globe oculaire. Elle n'altérait nullement la vision. La tumeur fut enlevée et examinée pathologiquement par Treacher Collins, qui la trouva recouverte d'un épais épithélium laminé et composé de collections de cellules rondes renfermées dans des cloisons fibreuses.

En un mot, c'était un exemple de sarcome alvéolaire. La communication de Donnadson était accompagnée de figures montrant les détails anatomo-pathologiques du néoplasme.

Nous arrivons maintenant au cas de *Gonin* (2), qui concerne un sarcome mélanique de la cornée. C'est le premier fait de sarcome pigmenté qu'on ait étudié dans la membrane transparente de l'œil. Nous le ferons connaître en détail.

Il s'agissait d'un homme de 32 ans qui, en juillet 1896, remarqua un petit bouton de couleur rosée situé sur la cornée, à peu près à égale distance du centre et du bord externe. L'excroissance fut incisée, elle s'affaissa légèrement, mais bientôt continua à s'accroître. Une tache noire apparut à son centre.

Au mois de septembre 1896, le malade fut examiné par le Pr Dufour. La tumeur est saillante, sans aucune connexion avec le bord scléral; des vaisseaux abondants pénètrent dans son intérieur, surtout par le côté externe. Il n'y a d'ailleurs aucune injection périké-

(1) Donnadson. Sarcome alvéolaire de la cornée. *The Oph. Society*, vol. XV, 1895.

(2) Gonin. Un cas de sarcome pigmenté de la cornée. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, Band XXIV, 1898.

ratique décelant une irritation de la cornée ; la pupille est régulière, la vision de 1/40, les mouvements du bulbe entiers et normaux.

Dufour pratiqua d'abord une iridectomie inférieure et interne, puis fit, avec le couteau de Græfe, l'abrasion, aussi complète que possible, du néoplasme, avec cautérisation au Paquelin de la surface d'insertion.

Le résultat opératoire et fonctionnel fut bon ; la vision remonta à 1/10 et au mois de février 1898 la guérison se maintenait.

L'examen histologique, pratiqué dans le laboratoire du Dr Stilling (de Lausanne), fit connaître les détails suivants :

A cause du procédé opératoire conservateur employé, les coupes n'ont intéressé aucune partie de la cornée parfaitement normale. Sur ces coupes on remarque que le parenchyme de la cornée a presque partout entièrement disparu, ou du moins qu'il est transformé en système de travées étroites au centre desquelles sont accumulés les éléments propres du néoplasme. Ces éléments sont constitués par des cellules généralement fusiformes, de dimension moyenne, avec très peu de substance intercellulaire, formant dans leur ensemble un tissu peu compact et facile à dissocier.

En certains endroits on trouve des hémorrhagies. Partout où la dégénérescence est avancée, l'apparence en est uniforme, comme celle d'un sarcome vulgaire; dans les régions, au contraire, où les restes de tissu normal sont plus abondants, on les voit infiltrés et comme pénétrés par des cellules sarcomateuses, groupes ou îlots de grandeur inégale, enfermés dans autant de loges, ce qui donne à l'ensemble un aspect franchement alvéolaire.

Le revêtement épithélial ne fait défaut nulle part à la surface de la tumeur; cependant, en quelques endroits, il est dissocié et aminci.

Une particularité très importante de ce sarcome alvéolaire est sa pigmentation; il est probable que le pigment, dans le cas particulier, provenait de l'hémorrhagie consécutive à l'incision faite à la tumeur au début de son évolution; mais il importe de remarquer que l'action de l'acide sulfurique a montré qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un vrai pigment; de même, le ferro-cyanure de potassium et le sulfure d'ammonium n'ont pas donné les réactions de l'hémosidérine.

Avec raison, l'auteur conclut que ces réactions ne démontrent pas péremptoirement que le pigment n'est pas d'origine hématique.

Pour ce cas, comme pour beaucoup de sarcomes mélaniques, l'origine et la nature du pigment restent indécises; mais cette incertitude ne doit pas s'opposer à ce qu'on considère le cas, ici longuement résumé de Gonin, comme un fait de sarcome mélanique de la cornée.

Tels sont les faits qui peuvent servir à l'histoire des néoplasmes cornéens dérivés du feuillet moyen ; ils sont encore peu nombreux, mais leur authenticité, leur netteté sont incontes-

tables, et il n'est pas permis de refuser au tissu de la cornée la possibilité de produire des néoplasmes sarcomateux.

La rareté de ces faits ne nous permet pas de nous livrer à des considérations générales approfondies ; nous ferons simplement remarquer que cette rareté elle-même s'explique par la structure du tissu cornéen, immobilisé dans sa forme comme le tissu des aponévroses et des tendons, que les fibromes, développés presque tous sur un tissu leucomateux cicatriciel, trouvent un élément occasionnel très important dans les irritations incessantes auxquelles la cornée, membrane superficielle et découverte, se trouve exposée.

Nous dirons encore que la facilité avec laquelle les espaces plasmatiques de la cornée peuvent se gorger de suc et gonfler, la prédispose aux dégénérescences myxomateuses. Il est probable que les myxomes commencent par être des fibromes purs, qui subissent plus tard la dégénérescence muqueuse, bien explicable par la nutrition pauvre de la cornée et la facilité qu'elle offre à l'infiltration des sucs voisins qu'elle attire et dont elle se nourrit.

Les sarcomes cornéens s'expliquent très bien à leur tour : 1° par l'immigration des leucocytes dans les espaces plasmatiques, leur organisation connective ; 2° par la prolifération des cellules fixes. Cellules fixes et leucocytes peuvent en se multipliant écarter les fibres du tissu cornéen et y creuser de véritables loges ou alvéoles. Il en résulte que le sarcome doit, dans la cornée, revêtir plus particulièrement le type alvéolaire. C'est en effet ce qui a été observé dans les trois exemples connus.

Il convient d'attendre de nouvelles observations pour tracer une histoire plus détaillée des tumeurs primitives cornéennes dérivant du foyer moyen.

II. — Tumeurs d'origine épithéliale

A cette catégorie appartiennent toutes les productions bénignes ou malignes qui consistent dans la prolifération de l'épithélium, depuis les plaques écailleuses (Desmarres), les opacités verruqueuses (Bowman), les plaques épidermiques (Hocquard) jusqu'aux épithéliomas profonds, diffus ou malins qui, nés à la

surface de la membrane transparente de l'œil, gagnent vite les parties profondes et les détruisent.

Les plaques écailleuses, encore nommées par Desmarres plaques cornées, végétations cornées, ressemblent à de petites écailles blanc sale qui se détachent quelquefois spontanément en s'accompagnant d'une irritation plus ou moins grande. On peut les enlever avec un instrument mousse; au-dessous, la cornée garde sa transparence.

Bowman (1) a décrit, sous le nom d'opacité verruqueuse, l'observation d'une dame de 28 ans qui vint le consulter pour une opacité proéminente, raboteuse, consécutive à une violente ophtalmie. Bowman enleva l'opacité tranche par tranche jusqu'à la cornée saine. La surface de section laissa suinter du sang. Examinées au microscope, les tranches contiennent un grand nombre de papilles qui ont été coupées en travers et dont plusieurs renferment encore du sang dans leurs vaisseaux. L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'une épaisse production épithéliale.

Warlomont (2), dans les *Annales d'oculistique*, décrit une production épithéliale développée sur la cornée d'un malade atteint d'une ophtalmie granuleuse chronique. La production, qui siégeait aussi sur la conjonctive, occupait le secteur inférieur et externe de la cornée; elle se présentait sous la forme d'une opacité d'un blanc crayeux, granuleux, chagriné et ne saurait mieux se comparer, dit l'auteur, qu'à une couche assez épaisse de poudre calcaire ou de farine bien blanche qu'on aurait déposée sur la cornée. Elle paraît y adhérer intimement et cependant on l'en détache avec la plus grande facilité avec un instrument mousse. A sa peau il reste une opacité nuageuse semblable à celle qui persiste sur le drap après qu'on a fait éclater la partie la plus saillante et déjà desséchée d'une éclaboussure de boue blanche.

Le Dr Sacré examina au microscope la production pathologique et la trouva exclusivement constituée par un épithélium pavimenteux disposé par couches stratifiées; les cellules sont très grandes, la plupart irrégulièrement polygonales.

Hocquard (3), en 1881, a publié un intéressant travail sur ces plaques épithéliales. Après avoir cité deux observations, l'une personnelle, l'autre communiquée par son maître Gayet, il décrit deux variétés assez distinctes, les plaques épithéliales hyperplasiques et les plaques épithéliales émulsionnées.

Les premières sont exclusivement formées par de l'épithélium

(1) BOWMAN. Opacité verruqueuse de la cornée. *Annales d'ocul.*, t. XXX, p. 41.
(2) WARLOMONT. *Annales d'oculistique* de 1860, t. XLIV.
(3) HOCQUARD. Plaques épithéliales de la cornée. *Arch. d'opht.*, Paris, 1880, t. I.



pavimenteux organisé en couches superposées. Il y a une hyperplasie locale de l'épithélium cornéen dont les cellules se montrent à peu près intactes. Les secondes consistent en une substance blanche, composée d'un grand nombre de petites bulles bien visibles à la loupe et présentant l'aspect d'un blanc d'œuf battu en neige. Non seulement le grattage enlève cette mousse blanche avec facilité, mais le mouvement des paupières en fait tomber de gros flocons dans les culs-de-sac conjonctivaux. Hocquard explique cette émulsion, analogue à la mousse de savon, par la dégénérescence graisseuse de l'épithélium qui s'émulsionne comme un corps gras.

Le cas relativement récent de *Fumagalli* (1) doit être rapproché des productions épithéliales hyperplasiques.

Il s'agit d'un malade qui vit lentement se former sur la cornée de l'œil droit une pellicule blanchâtre qui fut au début considérée comme un ptérygion. Cette pellicule, s'agrandissant toujours, finit par recouvrir les quatre cinquièmes de la surface de la cornée; à la partie interne elle confinait au limbe. Sa surface était inégale et un peu rugueuse, élevée de 2 millim. environ au-dessus de la cornée; elle était de couleur rosée, revêtue d'une fine et épaisse vascularisation lui donnant l'apparence d'un pannus trachomateux très développé. A peine était-il possible d'apercevoir à travers un petit secteur externe de la cornée la marge pupillaire de l'iris, bien dilaté sous l'influence de l'atropine. La faculté visuelle était réduite à la perception lumineuse. Aucune douleur. Le Pr Manfredi enleva facilement la néoplasie, instilla une solution saturée de chlorate de potasse et saupoudra l'œil du même médicament.

La guérison fut parfaite; un an après l'opération, la cornée ne présentait aucune trace de l'opération, l'acuité visuelle était presque normale.

L'examen histologique démontra que le néoplasme était essentiellement constitué par du tissu épithélial; dans les couches superficielles les éléments cellulaires étaient aplatis; dans les parties proprofondes on reconnaît la disposition de l'épithèle du corps muqueux de Malpighi. Çà et là on trouve des dispositions cellulaires qui renferment celles des bulbes épithéliaux. Toute la néoplasie est en active prolifération, ainsi qu'en témoignent les figures karyokinétiques.

Les faits de Desmarres, de Warlomont, de Hocquard, de Fumagalli se rattachent à des productions épithéliales vraiment bénignes, ce sont des euthéliomes au sens précis du mot; ils méritent cependant d'être signalés au commencement d'un chapitre sur les épithéliomas cornéens, car on comprend qu'il

(1) FUMAGALLI. Sulla struttura di alcuni epitheliomi. *Archivio per le Scienze mediche*, vol. XVI, n° 21.

doit exister entre l'hyperplasie simple et typique de l'épithélium et l'hyperplasie excessive, luxuriante et atypique qu'il présente dans l'épithélioma, toutes sortes de transitions.

Avant d'arriver aux tumeurs épithéliales de la cornée, nous citerons encore une variété de tumeurs épithéliales bénignes; à la suite d'un traumatisme l'épithélium cornéen entraîné par l'agent contondant peut pénétrer dans le parenchyme et s'y arrêter ; là il peut former une tumeur analogue à la tumeur perlée de l'iris, avec cette différence que le kyste épithélial est intra-cornéen. *Treacher Collins* (1) a étudié une observation de ce genre. C'est là une véritable rareté sur laquelle nous ne nous arrêterons pas plus longtemps, car nous avons hâte d'arriver à l'étude des papillomes et des épithéliomes de la cornée.

Entre les euthéliomes et les épithéliomas proprement dits, trouvent place les PAPILLOMES DE LA CORNÉE dont deux exemples ont été publiés l'un par *Gayet* (2), l'autre par *Ayres*, de Chicago. Cette variété de tumeur cornéenne est caractérisée par la présence de colonnes vasculaires et cellulaires coiffées d'une couche plus ou moins épaisse de cellules épithéliales. La lésion en pareil cas siège au-devant de la membrane de Bowman, les cellules épithéliales sont fournies par la cornée, les vaisseaux viennent de la conjonctive à la manière de ceux du pannus ; le tissu cellulaire qui engaine ses vaisseaux a la même origine, si bien que le papillome de la cornée tire en réalité une partie de sa substance du limbe conjonctival, et en présence d'une pareille affection on peut admettre jusqu'à un certain point une origine limbique. Ce qui domine cependant dans un pareil néoplasme, c'est la prolifération épithéliale. Lorsque cette prolifération est fournie par l'épithélium de la cornée, il y a tumeur de la cornée et de pareils néoplasmes rentrent évidemment dans le groupe que nous étudions.

Après avoir cité le cas de Gayet, très net à ce point de vue, et celui un peu discutable de Ayres, nous rapporterons notre fait personnel qui est, croyons-nous, un exemple typique de papillome cornéen.

---

(1) TREACHER COLLINS. Formation kystique dans la cornée. *Société opht. du Royaume Uni*, 10 déc. 1891.
(2) GAYET. *Lyon médical*, 1879.

Le cas de *Gayet* concerne un malade présenté à la Société des sciences médicales de Lyon en juillet 1879 ; il s'agissait d'un homme de 67 ans portant sur la cornée gauche un néoplasme occupant toute la surface de la membrane, sauf une petite portion externe très étroite qui, en s'avançant de cette part ievers le centre, formait dans le tissu malade une profonde *incisure* et le partageait en deux lobes. La teinte du néoplasme était gris-rose et l'aspect lobulé caractéristique.

L'examen histologique démontra que l'affection était constituée par des papilles parfaitement organisées, occupant la place de la membrane de Bowman sous l'épithélium soulevé. La guérison fut obtenue à l'aide de la poudre d'alun, avec conservation relativement bonne de la transparence cornéenne.

Dans la discussion qui suivit la présentation de Gayet, Renaut (de Lyon) insista sur la possibilité, mise en doute par Dor, de voir des tumeurs papillaires prendre leur origine première dans le tissu cornéen, les vaisseaux venant d'ailleurs toujours du limbe conjonctival.

Gayet se pose la question que nous nous sommes posée nous-même plus haut. Une tumeur qui a débuté par le limbe de la cornée et qui a ensuite envahi cette dernière progressivement est-elle bien une tumeur de la cornée ? Il y répond en disant qu'un néoplasme venu du limbe qui a recouvert la cornée, est évidemment devenu kératique et mérite le nom de tumeur de la cornée.

Ayres (1), dans les commentaires qui suivent son observation personnelle, se range à peu près complètement à l'opinion de Gayet.

Il ne peut comprendre, dit-il, comment un papillome peut naître sur le tissu cornéen, mais il donne le nom de papillome de la cornée à une tumeur papillaire émanée primitivement du limbe et recouvrant complètement la cornée.

Dans son cas le néoplasme n'était pas d'ailleurs exactement limité à la surface de la membrane transparente ; les figures qu'il en donne montrent que la conjonctive bulbaire est intéressée sur une assez large étendue tout autour de la cornée et il y a lieu d'attribuer dans ce cas une large part à la conjonctive dans le développement de l'affection. Il est fâcheux que l'observation macroscopique n'ait pas été suivie d'un examen histologique détaillé, mais les détails anatomiques donnés par Ayres montrent que dans son cas il s'agissait bien d'un papillome à la fois cornéen et conjonctival.

Le fait qui nous est personnel et qu'il importe de faire maintenant passer sous les yeux du lecteur, soulève des réflexions analogues à celles que nous venons de rapporter à propos des

---

(1) AYRES. Papilloma of the cornea. *The Journal of the American medical Association*, 1891, p. 442.

cas de Gayet et de Ayres. Dans notre observation la cornée est seule malade, mais elle l'est presque tout entière, jusqu'au limbe ; toutefois il est remarquable que la conjonctive bulbaire est absolument saine ; la tumeur champignonnée efflorescente avait *un pédicule exactement circonscrit par le limbe lui-même*, ainsi qu'en témoignent nos figures.

Toutefois notre tumeur étant un papillome, il est clair que les anses vasculaires et le tissu cellulaire lâche qui forment les papilles viennent du limbe, ces éléments du néoplasme ne pouvant être fournis par la cornée ; il s'est passé là ce qui se passe dans le *pannus crassus*, qui est bien cependant une affection cornéenne. En pareil cas, c'est la cornée malade qui appelle les vaisseaux et ceux-ci apportent avec eux du tissu conjonctif ; mais le siège véritable du mal est dans la membrane transparente de l'œil.

Le fait pour notre tumeur de contenir des colonnes connectives et vasculaires ne doit pas le faire rejeter de la catégorie des tumeurs primitives de la cornée ; la prolifération épithéliale dans le cas particulier est le principal, l'élément vasculo-connectif l'accessoire, et encore une fois s'il s'agissait dans notre observation d'une tumeur du limbe, le néoplasme serait à cheval sur la région scléro-cornéenne et non complètement sur la cornée. Voici in extenso notre observation :

Observation personnelle. — Un homme de 70 ans, du département des Landes, entre à l'hôpital Saint-André, salle 11, lit 23. Il est complètement illettré et d'une intelligence tellement affaiblie qu'il est très difficile d'obtenir de lui quelques renseignements sur ses antécédents.

Ce n'est point d'ailleurs l'état de son œil qui l'amène à l'hôpital ; il vient demander des soins pour un volumineux cancroïde à forme végétante qui recouvre complètement toute sa lèvre inférieure. Ce cancroïde existe depuis longtemps, mais depuis plusieurs mois son volume s'accroît très rapidement, et aujourd'hui, le malade, dans la presque impossibilité d'ouvrir la bouche, vient pour se le faire enlever.

Outre ce cancer labial, il existe, disséminées sur les joues, plusieurs croûtes épithéliomateuses, comme en ont souvent les vieillards atteints de cette affection.

L'œil gauche est sain, mais l'œil droit a perdu la vision depuis une époque que le malade ne peut préciser. Il est d'ailleurs à peu près impossible de causer avec lui, car il parle d'une façon inintelligible un patois landais que nous comprenons fort mal. Nous en

sommes réduit ou à peu près au langage des gestes qui ne nous apprend pas grand'chose.

D'ailleurs l'intérêt de l'observation ne perd que fort peu à ce mutisme, car les signes objectifs dans ce cas particulier suffisent au diagnostic.

Examen du malade. — Ce malade, vieillard usé et d'aspect misérable, est absolument défiguré par le gros épithélioma luxuriant qui a envahi toute sa lèvre inférieure. Une sanie roussâtre et à demi purulente s'en écoule constamment ; sur les joues on aperçoit plusieurs croûtes épithéliomateuses se détachant sur le fond couperosé de la face un peu bleuie par les difficultés de la circulation. Le pouls est intermittent et irrégulier, les artères radiales et temporales sont très athéromateuses, cependant rien d'anormal au cœur.

L'œil droit présente l'aspect représenté par la figure 1. La cornée est complètement recouverte par une sorte de chou-fleur saillant mamelonné, ulcéré dans les profondeurs des fissures, paraissant en voie de prolifération active. Il est fâcheux que l'interrogatoire du malade n'ait pu nous faire connaître par quelle partie de la cornée le néoplasme avait débuté, mais il paraît certain à un examen attentif que ce n'est pas la conjonctive qui a été le point de départ. En effet, le chou-fleur est pédiculé de telle façon que le pédicule repose sur la cornée et sur la cornée seule. Un sillon circulaire bien visible sur la figure 2 montre avec beaucoup de netteté que la conjonctive bulbaire ne prend aucune part au processus, et la figure 3, dessinée sur une préparation grossie 20 fois, montre encore mieux que les autres figures que le point d'appui du cancroïde est exclusivement la cornée. Nous insistons d'une façon particulière sur ce fait essentiel par ce que le néoplasme pourrait, au premier abord, être considéré comme néoplasme épibulbaire né dans le limbe et ayant envahi secondairement la cornée. Ce serait là une grave erreur d'interprétation ; si la tumeur s'était développée sur la conjonctive bulbaire elle n'aurait pas un pédicule en quelque sorte limité à la cornée ; son point d'insertion serait à cheval sur la conjonctive bulbaire et sur la cornée ; elle aurait envahi, par exemple, la moitié de la cornée et toute la partie interne ou externe de la conjonctive bulbaire ; or cette dernière n'est nulle part intéressée ; elle s'est contentée de sertir le pédicule du chou-fleur cancroïdal.

Notre ami le Dr Princeteau, dans le service duquel était le malade, ayant résolu de faire l'ablation du cancer labial, nous pratiquâmes le même jour l'énucléation de l'œil malade.

Description de la pièce. — L'œil enlevé est normal dans ses dimensions et son enveloppe antérieure ne présente d'autres particularités que celles que nous venons de décrire sur le malade, à savoir, un large chou-fleur recouvrant exactement toute la cornée, ainsi que le représente la figure 1.

Il est très remarquable de constater que le pédicule du champignon cancroïdal ne s'attache qu'à la cornée ; un sillon bien visible

(V. fig. 2) sépare la tête ou la partie épanouie de ce champignon de la conjonctive bulbaire, si bien que, nous le répétons, cette conjonctive bulbaire est partout absolument saine. Ce détail capital est des plus nets, et c'est parce qu'il est d'une incontestable précision que nous considérons la tumeur actuelle comme un cas de néoplasme primitif de la cornée.

La surface du papillome est ulcérée et l'ulcération a gagné les parties profondes du côté externe de la tumeur de façon à former à ce niveau un sillon assez profond qui cependant,ainsi qu'en témoigne la figure 2, ne va pas jusqu'à la cornée.

Examinons attentivement cette figure 2 : elle représente une coupe horizontale du globe oculaire passant par le nerf optique ; tous les milieux transparents intacts et la rétine saine en ont été extraits ; il reste le tractus uvéal, la coque scléro-cornéenne et la tumeur.

Le tractus uvéal est normal, l'angle de filtration est intact, la chambre antérieure conservée, le néoplasme est absolument extra-oculaire, épibulbaire.

La cornée est altérée dans sa forme, surtout dans son épaisseur ; elle a été irritée par le processus néoplasique développé sur sa face antérieure, aux dépens de l'épithélium, ainsi que nous le démontre l'examen histologique. Nous constatons à l'examen macroscopique de la pièce que nulle part la cornée ne menaçait de se perforer.

L'angle de filtration, qui est le point faible par lequel l'œil se laisse pénétrer, est d'ailleurs en dehors du néoplasme qui ne va pas jusqu'à lui ; le néoplasme est limité par le limbe lui-même et le limbe est, comme on sait, en avant de l'angle de filtration. En certain point d'ailleurs, en avant du limbe, la cornée n'est même pas envahie ; dans la partie interne un segment de la cornée est resté intact. (V. fig. 2.)

Examen histologique. — L'examen histologique nous a permis d'apprécier trois détails principaux : 1° la vascularisation du néoplasme 2° les colonnes conjonctives qui le traversent, 3° la prolifération épithéliale.

1° *Vascularisation.* — Les vaisseaux sont très abondants ; à la base de la tumeur, dans la partie qui repose sur la cornée, on voit un grand nombre d'orifices vasculaires de différentes grosseurs. Ces orifices coupés, dans tous les sens, occupent la couche superficielle de la cornée ; c'est-à-dire la place même de la membrane de Bowman qui est partout détruite.

Dans l'épaisseur du néoplasme,au niveau des colonnes connectives, on retrouve également ces vaisseaux assez nombreux.

2° *Tissu conjonctif.* — Les colonnes conjonctives qu'on trouve dans l'épaisseur du néoplasme lui donnent son aspect papillaire. Elles accompagnent les vaisseaux auxquels elles servent en quelque sorte de charpente. Vaisseaux et tissu cellulaire procèdent d'ailleurs du limbe cornéen, mais ils ont été attirés, appelés sur la cornée par la prolifération de l'épithélium.

La figure 4 de la planche représente la coupe de l'une de ces travées conjonctives, on y voit au milieu les vaisseaux et autour le bourgeonnement épithélial.

3° *Prolifération épithéliale.* — Les éléments épithéliaux ont envahi les lames superficielles de la cornée et complètement détruit la membrane élastique antérieure, mais ils ont peu de tendance à gagner en profondeur, et si l'œil n'avait pas été énucléé, nul doute que la cornée aurait encore résisté longtemps.

Ces cellules épithéliales occupent dans la formation du néoplasme une place prépondérante, et nous pouvons affirmer que le néoplasme actuel est plus voisin de l'épithélioma que du papillome à proprement parler.

Le papillome pur est une tumeur caractérisée par la prolifération également importante du tissu conjonctif qui compose la papille et du feuillet épithélial qui la recouvre ; l'épithélioma pur s'entend des néoplasmes dans lesquels l'épithélium est seul en jeu ; examinée sous ce jour, notre tumeur n'est ni un papillome ni un épithéliome ; la présence des colonnes connectives et l'aspect papillaire macroscopique (fig. 1, 2, 3, voir planches) doivent le faire ranger dans les papillomes, mais il convient d'insister ici sur l'énorme prolifération de la masse épithéliale. Les cellules épithéliales se présentent d'ailleurs avec leurs caractères ordinaires en pareil cas, caractères qu'il est inutile de décrire.

Les cas d'épithélioma de la cornée sont trop nombreux pour que nous puissions les citer tous in extenso. Ils appartiennent à *Adams*, *Goldzieher*, *Lawford*, *Colsmann*, *Manfredi*, *Galezowski*, *Sgrosso*, *Snellen*, *Alfieri* et *Aubineau*. Nous insisterons particulièrement sur les plus récents qui ont été le plus et le mieux étudiés.

Les cas de *Colsmann*, de *Goldzieher*, de *Manfredi*, de *Manz*, bien qu'ils aient été publiés sous la rubrique de tumeurs de la cornée, ne sont pas incontestables ; il paraît certain, à la lecture des observations trop sommaires que nous trouvons dans le travail de *Heyder*, de Munich (*Arch. of Ophthalmology*, n° 4, 1888), que le mal avait débuté par la conjonctive du limbe, et nous croyons par conséquent qu'on peut éliminer ces quatre observations du cadre étroit de l'épithélioma cornéen primitif que seul nous envisageons ici.

Galezowski (1) a pratiqué l'amputation de l'hémisphère antérieur d'un œil portant un cancer au centre même de la cornée. Ranvier et

(1) GALEZOWSKI. *Traité des maladies des yeux*, 1875, p. 324.

Cornil, qui ont étudié la pièce, y ont rencontré tous les éléments du carcinome qui n'occupait que les couches superficielles de la cornée pendant que la substance propre de cette membrane était complètement saine. La tumeur n'avait aucune communication avec la conjonctive.

Dolgenkow (1) a décrit avec beaucoup de détails un cas de cancroïde de la cornée qui se développa pendant un an et demi et formait une grande tumeur dure, lobulée, d'une teinte tantôt d'un rouge pâle, tantôt rosâtre. Elle remplissait toute la fente palpébrale et présentait la forme d'un champignon dont la tête était large et le pédicule très court et épais; elle *n'était adhérente qu'à la cornée*. L'examen microscopique démontra que la base de la tumeur était la substance même de la cornée; la sclérotique et la conjonctive ne présentaient d'autre altération qu'une infiltration de cellules lymphoïdes Le point de départ de la tumeur ne put pas être déterminé plus exactement, mais les constatations précédentes doivent suffire à classer l'épithélioma étudié par Dolgenkow dans la catégorie des tumeurs primitives de la membrane transparente de l'œil.

Pasquale Sgrosso, dans un très intéressant travail des *Annali di Ottalmologia*, 1892, cite deux cas d'épithélioma primitif de la cornée qui méritent particulièrement d'être retenus.

Le premier fait est cleui d'un épithélioma à cellules polygonales à gros noyau, développé dans la cornée à un millimètre du limbe sans que celui-ci participât en rien au néoplasme.

Ces cellules formaient des cônes qui s'avançaient dans le parenchyme cornéen après avoir complètement détruit la membrane de Bowman.

L'opérateur avait enlevé seulement un feuillet de la cornée, en empiétant sur le tissu sain, ce qui fait présumer que l'infiltration épithéliale était très superficielle. L'auteur ne dit pas quel a été le résultat de cette parcimonieuse opération.

Dans le second fait, il s'agit encore d'une prolifération sus-cornéenne de l'épithélium normal; les cellules morbides sont irrégulières, inégales et présentent tous les caractères des éléments épithéliaux mélangés à des éléments embryonnaires dépassant en même temps les limites du néoplasme. Ces éléments embryonnaires séparent l'épithélioma des lamelles cornéennes qui n'ont pas été entamées. D'un côté même, la membrane de Bowman intacte, protège encore la cornée. Le professeur de Vincentiis avait fait l'ablation de ce néoplasme avec assez de bonheur pour que la cornée, après guérison, ait pu reprendre presque complètement sa transparence.

Snellen junior (2) a observé un cas d'épithélioma de la cornée compliqué d'une ulcération cornéenne située à côté d'une petite tumeur.

---

(1) DOLGENKOW. Cancroïde de la cornée. *West. opht.* janv., février, 1885.

(2) SNELLEN j. Un cas d'épithélioma de la cornée. *Sixième session semestrielle d'ophtal.* Utrecht, 16 déc. 1894.



Malgré l'existence prolongée du néoplasme qui était apparent depuis 6 ans, la prolifération épithéliale n'avait pas envahi le tissu du globe. Les altérations constatées dans le corps ciliaire, l'iris, la choroïde et la rétine étaient de nature inflammatoire.

Le cas d'*Alfieri* (1) est le plus complet et le mieux étudié que nous connaissions. Il a de plus ceci de remarquable, qu'il concerne un épithélioma de la cornée développé au centre de la membrane et n'ayant aucun rapport avec le limbe.

Il s'agit d'un homme de 70 ans qui, 20 ans auparavant, étant à la chasse, fut frappé par un rameau d'arbre dans l'œil droit. Une kératite se développa, la cornée devint opaque et la vue disparut complètement.

Depuis quelques mois, c'est-à-dire presque 20 ans après l'accident, se développa au centre de la cornée une petite excroissance, rosée, finement lobulée, adhérant solidement au tissu cornéen, présentant au centre une dépression ombilicale, et séparée du limbe par une zone annulaire de cornée opaque.

L'œil fut énucléé et l'examen histologique démontra la parfaite indépendance du limbe et du néoplasme. Le néoplasme lui-même se composait de bourgeons épithéliaux séparés par un mince stroma de tissu conjonctif lâche, peu pourvu de vaisseaux. Les cellules épithéliales sont bien caractéristiques, les plus périphériques fortement aplaties avec un noyau peu coloré ; les plus voisines de la superficie sont en voie manifeste d'atrophie, et à mesure qu'on avance dans la profondeur les cellules changent de forme, deviennent cubiques et présentent un noyau plus coloré. Le fond de la dépression ombilicale est couvert de cellules en dégénérescence et de débris cellulaires.

On peut admettre que le néoplasme s'est développé séparément en deux points sous la forme de deux nodules ; mais il est plus rationnel d'admettre un nodule conique dont le centre s'est ensuite nécrosé soit par la pression de la paupière, entropionnée, soit parce que le centre contenant des cellules plus vieilles a été plus vite condamné à la nécrose.

Le cas très récent *d'Aubineau* (2) mérite une mention spéciale. Il concerne un homme de 65 ans, portant sur la cornée une tumeur aplatie, d'aspect blanchâtre, n'ayant guère plus de 2 à 3 millim. d'épaisseur et s'étendant dans le segment inféro-externe de la cornée ; un espace de quelques millimètres le sépare du limbe.

La tumeur fut par le scarificateur de Desmarres enlevée au ras de son insertion et la plaie fut cautérisée au thermocautère.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé corné et muqueux.

Les observations que nous venons de rapporter, y compris

(1) ALFIERI. *Archivio di ottalmologia*, vol. V, fasc. 8-9.

(2) AUBINEAU. *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1898.

notre cas personnel,démontrent deux faits principaux : 1° l'épithélium cornéen peut former un épithélioma comme celui des muqueuses et de la peau ; 2° l'épithélioma cornéen prolifère au-devant de la cornée avec des tendances médiocres à s'étendre en profondeur.

En effet, nous ne voyons aucun de ces épithéliomas perforer le globe de l'œil pour envahir la chambre antérieure ; la membrane de Bowman leur oppose longtemps une résistance efficace et lorsque cette membrane est détruite, les lames cornéennes, sans résister absolument à l'influence morbide, s'épaississent et s'organisent pour la lutte défensive que la conservation de l'œil exige.

Il en est ainsi parce que l'épithélioma cornéen n'a aucun rapport avec l'angle de filtration ; cet angle, en effet, s'ouvre sous la conjonctive et le seul épithélioma qui puisse, rarement d'ailleurs, pénétrer à son niveau, est celui du limbe.

Nous n'ajouterons rien du reste aux conclusions que le lecteur aura lui-même tirées de l'examen des observations ; l'épithélioma de la cornée est une rareté clinique qui par là-même échappe à une description symptomatologique d'ensemble ; sa marche et son pronostic ne diffèrent pas de la marche et du pronostic des épithéliomas épibulbaires en général et le clinicien qui se trouvera en face d'un épithélioma de la cornée n'aura qu'à reporter ses souvenirs vers les cas beaucoup plus fréquents d'épithéliomas du limbe qu'il aura eus à traiter pour choisir la bonne thérapeutique, conservatrice dans les cas légers, radicale dans les cas graves.

L'ŒIL ET LES DENTS. RELATIONS PATHOLOGIQUES

Par le professeur D[r] **LAGLEYZE** (de Buenos-Ayres).

(*Suite*) (1).

2° Accidents inflammatoires. Classification. — Les maladies oculaires de nature inflammatoire sont toujours engendrées

(1) Voir n° de mars 1899, p. 145.

par une infection, dont le point de départ — dans la question qui nous occupe — est dans une dent malade.

Le processus inflammatoire, dans sa marche de la dent vers l'œil, progresse dans le plus grand nombre des cas par contiguïté de tissus. L'infection peut aussi se faire, le long des vaisseaux sanguins par propagation phlébitique, au moyen de la circulation par des métastases microbiennes, ou par la dissolution et le transport dans le sang de toxines phlogogènes.

Quelques auteurs attribuent au système lymphatique un rôle dans les divers processus capables d'infecter l'œil consécutivement à des maladies dentaires. Mais, aucun fait clinique, vérifié, ne vient à l'appui d'un tel mécanisme.

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans la propagation de l'inflammation à travers les tissus, les lésions sont faciles à vérifier, et partant, dans la majorité d'elles, les relations de cause à effet, indiscutables. Il en est de même, quoique moins ostensiblement, dans les phlébites consécutives aux lésions dentaires. Mais quand l'infection, dans son développement, saute pardessus les tissus intermédiaires sans les contaminer et fait irruption dans l'œil, la relation échappe à l'observation directe. Il en est ainsi pour certaines altérations oculaires, dont l'explication se trouve encore sur le terrain des hypothèses embryonnaires. Nous les discuterons plus loin, quand nous en donnerons l'interprétation pathogénique qui nous paraît la plus acceptable.

Maintenant que sont indiquées les diverses voies par lesquelles peuvent s'établir des relations phlegmasiques entre les dents et l'œil, analysons sommairement le mécanisme de ces différents processus.

a) *Inflammations propagées par contiguïté.* — L'infection peut avoir son origine dans les dents du maxillaire supérieur ou du maxillaire inférieur. L'affection dentaire est toujours de nature inflammatoire.

La propagation d'une ostéo-périostite alvéolo-dentaire du maxillaire supérieur peut se faire jusqu'au rebord inférieur de l'orbite par l'intermédiaire du périoste et donner lieu à des abcès de la paupière inférieure. Elle peut s'étendre aussi à la cavité orbitaire, y produire un phlegmon du tissu cellulaire et compromettre sérieusement l'organe de la vision. Quoique nous pen-

sions que cette marche n'est pas la plus commune, nous ne croyons pas, comme quelques auteurs, qu'il faille la rejeter. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer une femme de 42 ans, qui, consécutivement à une ostéo-périostite alvéolaire de la première petite molaire supérieure droite, eut un abcès sous-périostique étendu. La joue et la paupière inférieure du même côté étaient très tuméfiées, ainsi que la gencive. Je pratiquai une incision sur la gencive, au niveau de la dent malade; elle donna issue à une petite quantité de pus. Mais comme le jour suivant l'aspect des lésions était resté le même, je fis une incision au-dessous de la paupière inférieure et jusqu'au rebord orbitaire. Du pus sortit en abondance. J'explorai avec un stylet, et trouvai l'os dénudé de tissus mous jusqu'au niveau alvéolaire. Au moyen de ce même stylet, que je pus faire sortir par l'ouverture pratiquée la veille, je mis un tube de drainage, et fis l'extraction de la molaire cariée quelques jours après. A partir de ce moment, l'amélioration fut progressive, jusqu'à la guérison complète.

Reynier et Parinaud (60), se basant sur des études anatomiques, soutiennent que la propagation de l'inflammation peut s'effectuer par une voie intra-osseuse. Il est incontestable que souvent il a dû se produire des phlegmons orbitaires et des péricystites du sac lacrymal par la voie qu'indiquent ces auteurs. Le pus progressait par les *foramina* des incisives et des canines supérieures, c'est-à-dire par les conduits osseux qui, partant du sommet des alvéoles, logent les vaisseaux et les nerfs dentaires. Quelques-uns de ces *foramina* communiquent avec les canalicules qui s'ouvrent en avant du sac lacrymal, sur la branche montante du maxillaire supérieur, d'autres avec le canal dentaire antérieur qui parcourt la paroi du sinus et vient s'ouvrir dans le conduit sous-orbitaire, creusé dans la paroi inférieure de l'orbite. Le canal sous-orbitaire débouchant dans la fente sphéno-maxillaire, on voit, dit M. Parinaud, que l'infection dentaire peut arriver par voie intra-osseuse jusqu'au sommet de l'orbite.

C'est ainsi que s'expliquent, suivant cet auteur, les suppurations de la paupière inférieure avec nécrose du rebord orbitaire, d'origine dentaire, chez les enfants de 3 à 7 ans, dont le sinus maxillaire est rudimentaire, et se trouve presque totale-

ment occupé par les cavités alvéolaires de la première et de la seconde dentition. Cependant, quoique très exceptionnellement, l'empyème de l'antre d'Highmore peut s'observer chez des enfants, et s'accompagner de complications oculaires, comme dans le cas indiqué par Douglas (1) chez un enfant de trois semaines, avec exophtalmie de l'œil droit et tuméfaction de la joue du même côté ; la pression de la joue droite faisait sortir du pus par la narine correspondante. Le sinus fut ouvert par le palais, lavé, drainé, et on obtint une rapide guérison. Roure (2) rapporte un cas analogue au précédent. Enfin, Arcy Power (3) a publié une observation de suppuration du sinus maxillaire compliquée de phlegmon orbitaire chez un nouveau-né. Il ajoute à son cas quatre autres observations qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale.

Personne ne doute aujourd'hui, que la phlegmasie orbitaire ne puisse survenir par propagation directe du pus d'une sinusite du maxillaire supérieur, engendrée elle-même par l'inflammation d'une dent supérieure. Merz (101), Panas (102), Salva (104), Brunschwig (106), Bauby (107), Lapersonne (111), etc., rapportent des cas de phlegmons orbitaires comme manifestations d'empyème de l'antre d'Highmore consécutifs à des lésions dentaires. Beaucoup d'autres auteurs se sont occupés, dans ces dernières années, des sinusites d'une origine différente de l'origine dentaire, et ont contribué à la connaissance de leur symptomatologie, à l'interprétation de leurs complications, à l'éclaircissement de leur pathogénie, ainsi que de beaucoup d'autres points obscurs, il y a peu de temps encore.

L'origine sinusienne des inflammations des organes contenus dans la cavité orbitaire est souvent passée inaperçue : tantôt parce que le malade ne fournissait pas les renseignements capables de mettre le médecin sur la piste de la véritable étiologie, ou parce que le médecin ne prêtait pas une attention suffisante aux renseignements recueillis ; tantôt parce que le spécialiste des yeux ignorait les connaissances rhinologiques, otologiques et dentaires indispensables ; finalement,

(1) Douglas. Empyema of the antrum in a child three weeks old. *Brit. med. Journ.*, 5 fév. 1898.

(2) Roure (de Valence). *Annal. d'oculistique*, p. 120, 1898.

(3) Arcy Power. *Arch. de Laryngologie*, p. 765, 1897.

parce que les publications scientifiques n'avaient pas traité cette question avec le développement qu'elle méritait, et appelé suffisamment l'attention sur cette cause. Heureusement, elle est aujourd'hui partout citée, et nous sommes sûr que peu de sinusites avec complications oculaires échapperont désormais à l'exacte investigation de l'oculiste.

La propagation de la sinusite aux tissus de l'orbite se fait le plus souvent par ostéo-périostite. L'inflammation de la muqueuse qui tapisse le sinus, se propage au plancher de l'orbite par l'intermédiaire des canalicules de Havers et arrive au périoste orbitaire. La lamelle osseuse qui sépare les deux cavités est très mince et présente des lacunes qui permettent à l'inflammation de passer directement et facilement du sinus dans l'orbite. Quoique, en réalité, la propagation ait presque toujours lieu par ostéite du plancher, on a cité quelques cas où l'autopsie n'a révélé aucune lésion osseuse de la cloison qui sépare le sinus maxillaire de l'orbite. Ces cas peuvent s'expliquer, si nous rappelons que fréquemment la sinusite de l'antre d'Highmore se complique de sinusite sphénoïdale et quelquefois d'inflammation des cellules ethmoïdales. Suivant les rhinologistes, les polysinusites sont très fréquentes. De Lapersonne (111) recommande, dans tous ces cas, d'examiner les sinus sphénoïdaux, car très souvent on y trouve la source de l'infection, et par suite l'explication d'un grand nombre de complications du côté des organes profonds de l'orbite, — complications qu'on rapportait jadis à une action réflexe.

On pourrait aussi, quoique très exceptionnellement, invoquer la voie veineuse, dans l'infection de l'orbite consécutive à la sinusite maxillaire (Ziem) (1). Quant à la voie lymphatique (Pagenstecher) (2), nous nous limiterons à dire qu'aucun fait clinique, bien vérifié, n'a démontré jusqu'aujourd'hui la possibilité d'une telle pathogénie.

Quand la sinusite maxillaire infecte l'orbite par voie veineuse, le processus a lieu par phlébite, au moyen des communications anastomotiques du système veineux qui relient le sinus maxillaire à l'orbite, et qui sont : en avant les faciales,

---

(1) Ziem. *Berliner klin. Wochensch.*, 1888.

(2) Pagenstecher. *Archiv für Augenheilk.*, n° 37, 1883.

en dedans les ethmoïdales, en arrière l'ophtalmo-faciale.

Les complications orbitaires consécutives à la sinusite maxillaire d'origine dentaire, ou d'une autre origine, peuvent être : l'ostéo-périostite, le phlegmon et la phlébite ou thrombo-phlébite. L'ostéo-périostite peut se limiter au voisinage du rebord orbitaire, ou s'étendre jusqu'au trou optique. Elle peut, dans ce dernier cas, occasionner de la vaginalite, de la névrite et de l'atrophie papillaire par compression du nerf optique. Elle peut intéresser aussi d'autres nerfs et provoquer des paralysies ou des contractures des muscles de l'œil. Le phlegmon produit souvent des altérations de la vision par névrite rétro-bulbaire et par thrombose des veines rétiniennes. Enfin, nous dirons, comme dernière complication de la sinusite dentaire, que les lésions peuvent dépasser la sphère oculaire. Le professeur Panas (102) rapporte l'observation d'un malade chez qui une carie dentaire produisit un empyène du sinus maxillaire, suivi d'ostéo-périostite orbitaire par ouverture du sinus dans l'orbite. Il se fit, plus tard, une perforation de la voûte orbitaire, au niveau de la petite aile du sphénoïde, et consécutivement un abcès du lobe frontal et une atrophie du nerf optique. Les lésions découvertes par l'autopsie, depuis le globe oculaire jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, permirent d'expliquer les symptômes successivement observés : amaurose, paralysie des nerfs moteurs de l'œil et du trijumeau.

Bauby (107) cite un cas d'empyème par carie dentaire, semblable à celui de Panas.

Voici la description d'un cas appartenant à la catégorie que nous étudions, digne d'être mentionné tant pour les circonstances étiologiques, que pour les lésions qui se manifestèrent dans le cours de la maladie :

Observation. — M. G. M..., âgé de 40 ans, avocat. Comme unique antécédent pathologique, de temps à autre des accès fébriles intermittents. Le 14 février 1885, le malade ressentit un frisson prolongé suivi de perturbations gastro-intestinales. Le jour suivant, et à la même heure, nouveau frisson avec névralgies sciatiques intenses. Le malade usa de la quinine à hautes doses, dans la croyance qu'il s'agissait de son ancienne maladie, la fièvre intermittente. Mais les symptômes augmentèrent d'intensité, et deux jours après le début du mal, il nota une tuméfaction de la joue gauche et, conjointement, une certaine incommodité dans l'œil, du même côté. Alarmé par les symp-

tômes insolites qu'il ressentait alors pour la première fois, le malade résolut d'appeler son médecin le 25 du même mois. Mais l'ensemble des phénomènes ne répondait pas au tableau symptomatologique d'une fièvre intermittente, et en vue des accidents locaux, j'eus occasion d'être appelé en consultation le 27, soit 13 jours après le début de la maladie.

L'état du malade était le suivant : le globe oculaire gauche sortait presque totalement de l'orbite, et directement en avant ; la fente palpébrale était continuellement ouverte par suite de la pression qu'excerçait le globe sur les paupières ; immense chémosis séreux, où s'enfonçaient profondément les bords ciliaires des paupières, comprimant la conjonctive bulbaire et contribuant à accroitre la gêne de la circulation en retour, déjà diminuée par le processus rétro-bulbaire ; abondant larmoiement. La cornée cachait sa circonférence sous le chémosis ; elle avait perdu son brillant naturel par le dépôt à sa surface de mucosités desséchées au contact de l'air. La peau des paupières était très tendue et luisante, très tuméfiée par l'œdème qui se continuait sur les zones voisines, sur les régions frontale et temporale où il se perdait graduellement, sur les régions malaire et massétérine où il présentait un développement considérable. En ce dernier point, la peau présentait une coloration rougeâtre et gardait temporairement l'empreinte du doigt. A la palpation il était impossible de percevoir de la fluctuation. La consistance des tissus était peu élastique et simulait un état pâteux qui paraissait occasionné par l'œdème seulement. La sérosité épanchée dans le tissu cellulaire sous-cutané dissimulait la présence du pus, qui, comme nous le verrons plus loin, se trouvait collecté sous le masséter.

Entre les arcades dentaires, que par les plus grands efforts on arrivait à peine à séparer, et les joues, nous introduisîmes un doigt et le portâmes jusqu'au contact de la branche montante du maxillaire inférieur gauche. Dans tout ce trajet nous ne perçûmes aucune altération. Aux deux mâchoires manquaient diverses molaires. Il n'existait pas de carie dentaire. La canine supérieure gauche était mobile, non douloureuse et la gencive ne présentait pas de modification notable.

La vision de l'œil gauche était complètement abolie. Douleurs dans la région orbitaire, irradiations aux parties voisines, surtout à la région pariétale gauche où elles étaient continues et lancinantes.

Etat général abattu, température de 40°, frissons, insomnie, anorexie, soif.

De cet ensemble de symptômes nous déduisîmes qu'il s'agissait d'une inflammation du tissu cellulaire rétro-oculaire, avec phénomènes œdémateux inusités et très étendus, en concomitance avec un accès de fièvre paludique.

En conséquence, nous fîmes une ponction ; après avoir traversé la paupière supérieure, nous portâmes le bistouri jusqu'au fond de l'orbite

par l'espace compris entre les droits supérieur et externe. Cette opération avait pour objet de donner une franche issue au pus que nous supposions collecté dans le tissu cellulaire de l'orbite. Mais, contre nos espérances, il ne sortit pas de pus. — Le processus purulent, en évolution, se trouvait emprisonné dans les mailles du tissu cellulaire ; l'abcès n'était pas encore formé. Il y eut émission d'une certaine quantité de sang, très utile dans la circonstance pour dégorger les tissus enflammés. Nous introduisîmes un drain par le trajet de la ponction, et sur le chémosis conjonctival nous pratiquâmes une syndectomie. A l'intérieur nous prescrivîmes un purgatif drastique, — de la teinture de jalap composée.

Le soir, les symptômes locaux étaient restés les mêmes que ceux du matin ; dans la journée le malade eut un frisson et le thermomètre marqua 39°,5 dans l'aisselle. La tuméfaction de la paupière supérieure avait changé ; elle était devenue plus proéminente au côté nasal. En raison de ce fait, et bien que nous fussions sûr d'avoir pénétré jusqu'au fond de l'orbite sans que notre incision donnât issue à du pus, nous résolûmes de faire une nouvelle ponction au côté interne. Il en sortit un peu de sérosité sanguinolente et moins de sang que le matin. Nous mîmes un tube de drainage. A l'intérieur, salicylate de soude.

Le quatrième jour après les ponctions, le pus commença à sortir par les tubes. Journellement on fit des injections avec une solution d'acide borique. Les douleurs névralgiques avaient diminué quelque peu d'intensité ; on dut cependant employer la morphine en injections hypodermiques pour modérer l'état de surexcitation que causaient les douleurs, pendant les dix ou douze premiers jours. La température générale, pendant les cinq jours qui suivirent les ponctions, oscilla entre 37° le matin et 38° le soir. Depuis le 6 mars, le thermomètre marqua régulièrement 37° le matin et 37°,5 le soir. Les frissons avaient disparu.

Au milieu de mars, la suppuration ayant cessé, les tubes de caoutchouc furent enlevés. L'œdème des paupières et des régions voisines, à l'exception de la tuméfaction de la région massétérine, avait totalement disparu. L'œil avait repris sa situation normale, et presque récupéré son acuité visuelle antérieure. Mais il se trouvait dans l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement d'excursion, et il existait en outre un ptosis incomplet. Ces derniers phénomènes, consécutifs au processus phlegmasique et d'ordre mécanique, disparurent lentement, au point que l'œil put finalement jouir de tous ses mouvements.

A la fin du même mois, le malade nous consulta pour savoir s'il pouvait se faire enlever la canine gauche qui l'incommodait. Cette dent, comme nous l'avons dit, était mobile et allongée. Comme il n'y avait aucune contre-indication, nous accédâmes au désir du malade. Le Dr Etchepareborda enleva la canine, et nous commu-

niqua que l'avulsion de la dent avait été suivie de la sortie immédiate d'une petite quantité de pus.

Le lendemain, nous fûmes surpris par des événements inattendus survenus à la pointe du jour. Le malade nota une éminence à la voûte palatine et une grande incommodité dans les fosses nasales. Sous l'influence des efforts qu'elles occasionnaient, la saillie de la muqueuse palatine se rompit, laissant couler un pus fétide, en même temps qu'il en sortait par la narine. En exerçant une pression sur la région masséterine, nous vîmes s'écouler par la bouche et les orifices du nez une certaine quantité de pus séreux très fétide. Immédiatement, nous pratiquâmes une petite incision horizontale, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la branche montante du maxillaire inférieur, près de son angle. Il sortit une grande quantité de pus jaunâtre, de même caractère que le précédent. Drainage et injection d'une solution phéniquée pour laver la cavité. — Le liquide de l'injection sortait par les trajets accidentels qui débouchaient à la voûte palatine et à la narine. Un stylet introduit par l'orifice de la ponction révélait que l'os était dénudé, dur, résistant et couvert de rugosités.

A la suite de quelques injections iodo-iodurées, la suppuration cessa, les trajets se fermèrent et finalement l'os se couvrit de bourgeons charnus, saignant au moindre contact du stylet. Le drain fut extrait graduellement. A la fin du mois de mai, la guérison était complète.

Outre ses symptômes, sa marche, ses curieuses complications, et son heureuse terminaison, l'observation que nous venons de décrire présente une rare étiologie.

Parmi les antécédents de notre sujet ne figurent pas de maladies diathésiques, comme le rhumatisme et la syphilis. La seule affection qu'il accuse est une fièvre paludique, avec son caractère intermittent, contractée au Paraguay en 1866, pendant la guerre que nous soutînmes contre cette république. Depuis lors, tous les ans, et spécialement en automne, la fièvre intermittente le tourmente pendant trois ou quatre jours, et disparaît sous l'action du sulfate de quinine.

Il n'avait jamais eu de maladies des yeux ; les seules altérations qu'il présentait étaient une légère hypermétropie et une cécité congénitale pour le vert (daltonisme).

Il a souffert de quelques dents cariées qui ont été extraites. Il n'existait, dans le cours de la maladie décrite, ni dent cariée, ni dent obturée.

Tels étaient les seuls antécédents fournis par le malade et recueillis par l'examen direct.

Les symptômes, la marche, les complications nous induisent à penser, presque avec certitude, que la maladie commença au niveau de la canine supérieure gauche, sous la forme d'une périostite alvéolo-den-

taire. La canine était allongée, mobile, la gencive enflée. Il n'existait pas de douleur spontanée, mais son absence, quoique rare, s'observe quelquefois. Tous les médecins qui ont eu l'occasion de voir de nombreux cas de périostite alvéolaire sont convaincus que cette inflammation peut présenter un tableau symptomatique très variable; qu'elle peut se révéler par les manifestations les plus bruyantes, ou affecter une marche tellement latente, qu'elle passe presque inaperçue.

La périostite alvéolo-dentaire est généralement une complication de la carie dentaire. Dans notre observation la canine était saine, mais cela ne veut rien dire, car la périostite n'implique pas fatalement l'existence d'une carie. Elle peut survenir sans qu'il y ait la moindre altération dentaire; par exemple, se présenter sous l'influence d'une cause générale, quelquefois difficile à déterminer. Dans ces cas, on la nomme *périostite spontanée*, pour la distinguer des périostites ordinaires consécutives à la carie ou au traumatisme.

La périostite spontanée peut survenir dans le cours de certaines affections aiguës, la bronchite, l'angine et particulièrement le coryza. Quant aux diathèses, telles que la scrofule et la syphilis, elles ne paraissent pas jouer, par elles-mêmes, un rôle actif dans l'étiologie des périostites alvéolo-dentaires. Il y a une diathèse, dont l'influence principale se manifeste sur le système fibreux: c'est le rhumatisme. Quand elle existe, cette maladie explique le plus grand nombre des périostites alvéolaires spontanées. Mais, chez notre malade, nous avons dit qu'il n'y avait pas d'antécédents de cette nature. L'unique cause que l'on pourrait invoquer, serait le paludisme. — A l'appui d'une telle étiologie nous citerons le passage suivant du Dr Pietkiewicz (1): « Un fait des plus évidents est venu dernièrement éveiller « notre attention sur l'influence de la malaria dans le développe- « ment de la périostite alvéolo-dentaire. Une de nos clientes qui a « habité longtemps les bords du Rhône, dans un endroit marécageux, « et qui demeure actuellement à Asnières, dans une maison quelque « fois envahie par les eaux, fut atteinte, à la suite des dernières inon- « dations de la Seine, d'accès périodiques de périostite. Ces accès « commençaient tous les jours vers les quatre heures de l'après-midi « et se prolongeaient durant les premières heures de la nuit; ils « avaient pour siège l'incisive médiane supérieure droite, que nous « soignâmes il y a quelques mois pour une carie pénétrante, et qui « depuis ne donna lieu à aucun accident nouveau. Ces accès de « périostite cédèrent facilement à l'administration de la quinine. ».

Mais quoique nous mettions en doute cette problématique étiologie de la périostite, et que nous doutions aussi que la fièvre et les frissons quotidiens que présentait notre malade fussent attribuables au paludisme, il est incontestable, de par la symptomatologie et la marche indiquées, que l'affection a eu son point de départ dans une

---

(1) Pietkiewicz. *De la périostite alvéolo-dentaire*, p. 70, Paris, 1874.

périostite alvéolaire de la canine supérieure gauche. De là, l'inflammation se propagea au sinus maxillaire correspondant. En général, il est rare que la canine produise cette complication, car sa relation avec le sinus est moins immédiate que celle des petites et des premières grosses molaires supérieures, dont les racines se trouvent à peine séparées de la muqueuse du sinus par une très mince lamelle osseuse.

L'empyème de l'antre d'Highmore se développa rapidement, et sans présenter, jusqu'au dernier moment, aucun symptôme qui eût pu le faire suspecter. La sinusite, à son tour, se propagea au plancher orbitaire et infecta le tissu cellulaire de l'orbite.

L'abcès de la région massétérine fut aussi une conséquence de la sinusite. L'invasion a dû s'effectuer par destruction de quelque point de la tubérosité du maxillaire où l'os est extrêmement mince, et l'infection du tissu cellulaire de la fosse zygomatique s'est étendue jusqu'à venir former un abcès sous-périostique sur la branche montante du maxillaire inférieur. Nous sommes sûr que cette dernière complication a été contemporaine et de même origine que le phlegmon orbitaire. Tous deux apparurent conjointement. Nous ne croyons pas que l'inflammation du tissu cellulaire de l'orbite se soit propagée par la fosse zygomatique. Une preuve de son indépendance, serait que la compression exercée sur la tuméfaction de la région massétérine refoulait le pus vers le sinus maxillaire et le faisait sortir abondamment et facilement par la narine.

Quant à l'abcès de la voûte palatine, qui se produisit peu de temps après l'extraction de la canine, il est à présumer que le sinus resta ouvert, et que par l'orifice le pus s'infiltra, avec d'autant plus de facilité que le processus phlegmatique avait décollé le périoste de l'alvéole.

En résumé, telle est la série des complications survenues chez notre malade à la suite d'une périostite alvéolo-dentaire de la canine supérieure gauche : sinusite du maxillaire supérieur ; phlegmon du tissu cellulaire orbitaire ; abcès sous-périostique ou périostite de la branche montante du maxillaire inférieur ; abcès de la voûte palatine.

Observation II. — Outre ce cas, parmi les malades que nous avons eu l'occasion d'assister pour des phlegmons de l'orbite consécutifs à des sinusites de l'antre d'Highmore, nous en avons vu deux chez qui une affection dentaire avait été aussi l'origine de la complication orbitaire. Chez l'un, les lésions survinrent à la suite de l'extraction de la seconde molaire supérieure gauche. L'unique particularité de ce cas fut l'absence du fond de l'alvéole. Un stylet pénétrait sans rencontrer d'obstacle à l'intérieur du sinus maxillaire, et le pus sortait avec facilité par le trou qu'avait laissé l'avulsion de la dent. Rien d'extraordinaire et qui mérite une mention spéciale ne survint chez ce malade.

Observation III. — L'autre cas présenta quelque importance au

point de vue du diagnostic. Il s'agissait d'une exophtalmie gauche, avec les symptômes ordinaires du phlegmon orbitaire, chez une femme de 45 ans. Les uniques antécédents que donna la malade, furent : que depuis trois mois elle souffrait d'odontalgie (carie et périostite alvéolaire de la première molaire gauche supérieure), et que depuis un peu plus d'un mois elle éprouvait des douleurs diffuses de la tête, qui s'étaient localisées à la nuque et aux os de la face.

Soupçonnant un empyème du sinus maxillaire correspondant, nous recourûmes à son examen, cherchant la transparence suivant la méthode de Voltoni-Heryng. L'illumination ne donna aucun renseignement positif. L'examen rhinoscopique ne révéla de même aucun symptôme de la lésion que nous suspections.

Le lendemain de ces examens, nous pratiquâmes une incision, pénétrant par la conjonctive entre le globe oculaire et le plancher de l'orbite. Il en sortit une bonne quantité de pus. L'introduction d'un stylet révéla l'existence d'une grande ouverture de communication avec l'antre d'Highmore. En conséquence, on enleva immédiatement la dent malade et on perfora l'alvéole. Moyennant une courbure convenable donnée au stylet, celui-ci fut passé par le trou nécrosé du plancher orbitaire et par l'orifice pratiqué à l'alvéole, puis on glissa dessus un drain par lequel fut faite une profonde irrigation.

On laissa le tube jusqu'à ce que l'œil revînt à sa situation normale. On tira alors le drain, de manière que son extrémité supérieure restât dans le sinus, et que son extrémité inférieure fût au niveau des dents voisines.

Dans ce cas il survint au voisinage du limbe externe de la cornée un ulcère qui laissa à sa suite un petit leucome périphérique.

b) *Infection de voisinage par voie veineuse.* — Le second mécanisme que nous avons indiqué, pour les complications de nature inflammatoire, est l'invasion microbienne par voie veineuse.

Les inflammations oculaires consécutives à une maladie dentaire du maxillaire inférieur, peuvent s'effectuer au moyen du plexus veineux de la fosse zygomatique. Ce plexus reçoit entre autres anastomoses les veines alvéolo-dentaires inférieures, et communique directement, par le trou oval, avec le sinus caverneux. Ces relations prédisposent à la thrombophébite et nous en expliquent la possibilité, ainsi que l'apparition consécutive d'une exophtalmie par suppuration des veines de l'orbite (phlébite orbitaire récurrente). La phlébite orbitaire peut être aussi primitive, quand la propagation a lieu par le système de la veine faciale. Mais, dans les deux cas, le résultat

final est identique, car, difficilement, on rencontrera de cas de thrombose de la veine ophtalmique qui ne donne lieu à l'infection du sinus caverneux, et réciproquement, dans le cas contraire.

La distinction entre la thrombo-phlébite directe et indirecte, parait, d'après les études anatomo-pathologiques des cas observés par le docteur Mitvalsky (1), pouvoir cliniquement se faire malgré une égale terminaison fatale et une symptomatologie semblable. Suivant cet auteur, dans la thrombo-phlébite orbitaire directe ou centripète, la vision se conserve jusqu'au moment de la mort, tandis que, dans la thrombo-phlébite récurrente, la vision se perd dès l'apparition du chémosis et de l'exophtalmie. Dans le premier cas, la veine centrale de la rétine, de même que ses rameaux rétiniens sont conservés, et la circulation est libre d'obstacles. Dans le second cas, il y a thrombose de toutes les veines, avec les lésions inflammatoires endo-vasculaires banales. Dès le début de l'affection, la circulation rétinienne devient impossible.

Les inflammations des dents supérieures peuvent aussi provoquer des phénomènes identiques ; car les veines du maxillaire supérieur et de son sinus débouchent en grande partie dans la veine ophtalmo-faciale qui, passant par la fente sphéno-palatine, s'anastomose avec les veines intra-orbitaires, et se termine dans la faciale au-dessous de l'os malaire.

La cause la plus fréquente de la phlébite, consécutive à des affections dentaires, est l'ostéo-périostite alvéolaire. On cite parmi les cas rares de thrombo-phlébite orbitaire, un, produit par un épulis (Landsberg) (69), et un autre dû à l'évolution difficile d'une dent de sagesse (Piéchaud et Sous). Dans ces deux cas il a dû certainement exister une infection, car les lésions dentaires, indiquées par ces auteurs, sont incapables par elle seules de produire la thrombo-phlébite. Ce qui est probable c'est qu'elles ont préparé mécaniquement le terrain à une infection, qui ne peut, d'autre part, nous surprendre quand il s'agit de la cavité buccale.

Dans le plus grand nombre des cas signalés d'infections dentaires, terminés par la mort, celle-ci à dû se produire par thrombo-phlébite des sinus de la dure-mère. *(A suivre.)*

(1) MITVALSKY. Quelques remarques sur les thrombo-phlébites orbitaires. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'opht.*, 1895, p. 266.

DEUXIÈME CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉVRALGIES ET TICS DE LA FACE CONSIDÉRÉS DANS LEURS RAPPORTS AVEC UN ÉTAT PATHOLOGIQUE DES VOIES LACRYMALES (1).

Par le Dr **BETTREMIEUX** (de Roubaix).

Depuis le mois d'avril 1897, mon attention est attirée sur ce fait que les névralgies et les tics de la face peuvent avoir leur point de départ dans une irritation des filets du trijumeau à l'intérieur du canal lacrymo-nasal.

J'ai suivi le malade dont l'observation est relatée par les *Archives d'Ophtalmologie*, t. XVII, p. 561, nº de septembre 1897. Depuis près de deux ans, mon sujet est absolument guéri d'un tic douloureux de la face, extrêment pénible, et ce résultat si heureux doit, à n'en pas douter, être rattaché aux modifications que le cathétérisme a apportées dans l'état de la muqueuse du canal lacrymo-nasal. Par précaution, je continue à passer une sonde, toutes les deux ou trois semaines dans les canaux lacrymaux ; à droite, du côté où siègeait le tic douloureux, la sonde passe très facilement, tandis qu'elle n'entre et sort qu'avec un certain effort à gauche, et de ce côté il n'y a jamais eu ni douleurs, ni contractures des muscles de la face.

Ce fait et ceux que j'ai observés ultérieurement prouvent que les névralgies et tics de la face peuvent être provoqués par des lésions peu importantes, ils semblent avoir surtout leur point de départ dans les altérations superficielles de la muqueuse lacrymo-nasale telles que peut en produire la présence d'une petite épine osseuse, altérations entretenant une irritation de la muqueuse et des terminaisons nerveuses contenues dans cette membrane sans aboutir à leur destruction.

Cette particularité expliquerait pourquoi la relation pathogénique que je signale a été jusqu'ici méconnue ; d'ailleurs un certain degré de larmoiement est considéré comme un phénomène habituel chez les malades atteints de tics de

(1) Voir *Archives d'Ophtalmologie*, nº de septembre 1897.

la face ou de névralgie du trijumeau; l'attention des patients est absorbée par les phénomènes douloureux ou très gênants qui pour eux sont seuls appréciables; en réalité, le larmoiement est d'ordinaire faible ou nul, quelquefois l'injection lacrymale passe sans difficulté et la sonde elle-même ne rencontre pas grand obstacle le plus souvent ; la relation entre la cause et ses effets n'apparaît pas, il faut être prévenu qu'elle peut exister et la chercher.

J'ai complété brièvement ci-dessus ma *première observation*, relatée d'une façon détaillée dans une publication antérieure. (*Guérison d'un cas de tic douloureux de la face*) (1).

OBSERVATION II. — *Guérison d'un cas de névralgie faciale.*

Un vieillard de l'hospice Barbieux, à Roubaix, a été soigné, il y a quelques années, par un confrère d'une ville voisine qui a enlevé l'œil gauche et lui a fait une opération pour un abcès des parois de l'orbite ou d'un des sinus qui l'entourent. La cavité orbitaire est presque entièrement comblée par des exostoses ; à un moment donné Amédée C... se plaint de douleurs très vives dans le territoire d'innervation du trijumeau, le côté gauche du front est le siège d'irra-

(1) Ces lignes étaient écrites quand, le 1er mars, le sujet de cette observation se présenta à ma consultation avant la date indiquée ; depuis quatre jours M. V... souffre de son tic douloureux ; il a devant moi quelques-uns de ces accès pendant lesquels en même temps que les muscles de la face du côté atteint se contractent, l'ensemble du visage prend pour ainsi dire ce masque de la douleur qui cause une impression si pénible à l'entourage. Je pratique immédiatement le cathétérisme ; comme précédemment, la sonde passe très facilement à droite, tandis qu'à gauche elle est comme serrée dans le canal.

2 mars. M. V... a souffert depuis hier à peu près autant que les jours précédents; je lui mets les sondes, puis j'essaie une injection lacrymale à droite, le liquide ne passe pas, j'introduis de nouveau la sonde de ce côté, puis je réussis à faire facilement plusieurs injections antiseptiques. Après quelques heures les douleurs se calment, reparaissent un peu dans la soirée et enfin cessent complètement.

12 mars. Les douleurs n'ont pas reparu ; cathétérisme suivi d'injection antiseptique

24 mars. M. V... n'a plus eu ni douleurs ni contractures.

Cette petite rechute survenant après que pendant près de deux ans la guérison a paru définitivement acquise, augmente à mon avis l'intérêt de cette observation, si on tient compte que le tic douloureux a cédé si rapidement à une intervention visant uniquement l'état de la muqueuse lacrymo-nasale considérée comme le point de départ du réflexe morbide. Pourtant du côté malade, la sonde passe très facilement. M. V... ne se plaint pas de larmoiement : la corrélation entre le tic et un état anormal du canal lacrymo-nasal n'apparaît pas, il faut savoir qu'elle peut exister et la chercher avec soin, je dirais volontiers avec foi.

diations douloureuses très pénibles; il souffre aussi au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, principalement lors des mouvements de mastication ; à la pression en un point correspondant très exactement à l'émergence du nerf sous-orbitaire, le malade éprouve une douleur qui le fait reculer; cette douleur bien caractérisée ne se produit que lorsque la pression est exercée très exactement au niveau du trou sous-orbitaire; le diagnostic de névralgie faciale est bien certain; le sujet, qui a à l'hospice le gîte et le couvert, n'a d'ailleurs aucun intérêt à simuler une affection de ce genre.

D'après C..., ses douleurs sont de date ancienne, elles préexistaient à l'opération qui lui a été faite sur l'orbite, mais, vers le milieu de l'année 1898, elles s'aggravent considérablement, le patient en vient à être presque complètement privé de repos. Je conseille sans résultat suffisant différents médicaments : iodure, frictions hydrargyriques, bromure, exalgine, sulfate de quinine, etc.

En septembre 1898, bien que le sujet n'annonce pas de larmoiement, bien que l'injection décèle la perméabilité de ses voies lacrymales, j'y introduis une sonde qui passe facilement, mais j'ai la sensation que vers la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur elle rencontre une légère saillie osseuse recouverte par une mince couche de la muqueuse ou de tissu cicatriciel.

Pendant trente-six heures environ, les douleurs sont plus vives qu'auparavant, puis elles se calment; je continue les séances de cathétérisme, la sonde passe en général très facilement, les symptômes de névralgie faciale diminuent puis cessent complètement; le point sous-orbitaire disparaît; toutefois à deux ou trois reprises j'ai constaté que la sonde étant en place lorsque son introduction avait été un peu pénible, la pression à l'émergence du sous-orbitaire provoquait une douleur comme avant le traitement ayant pour but de modifier l'état des voies lacrymales.

C... se plaint encore à certains moments de douleurs dans l'orbite et autour de l'orbite, il reste un certain degré d'ostéite chronique, mais sa névralgie faciale est guérie sans qu'il soit possible d'attribuer ce résultat à un autre facteur qu'au traitement des voies lacrymales modifiant l'état de la muqueuse et des terminaisons nerveuses.

OBSERVATION III. — *Amélioration d'un cas de tic facial non douloureux.* — Charles M..., 62 ans, cocher de fiacre, sollicite son admission dans un asile d'incurables, en octobre 1897, en raison de la gêne très grande résultant pour lui dans son travail du fait d'un tic facial non douloureux occupant le côté gauche.

Les contractures se produisent dans la joue et surtout dans l'orbiculaire, le sujet est obligé de porter fréquemment les doigts à son œil gauche pour ouvrir les paupières, il existe un certain degré de conjonctivite chronique, un léger larmoiement, l'injection lacrymale passe imparfaitement, le cathétérisme n'est ni difficile ni pénible. —

Le traitement par la sonde ne fait pas disparaître complètement les contractures, mais améliore beaucoup la situation du sujet qui peut continuer à travailler.

L'effet du cathétérisme ne me paraît pas douteux; cet homme, qui se soigne d'une façon très irrégulière, est évidemment très amélioré toutes les fois qu'il reprend son traitement.

Outre ces trois cas, j'ai examiné deux malades : un homme atteint de névralgie faciale vraisemblablement d'origine dentaire, chez qui j'ai pratiqué un seul cathétérisme lacrymal très facile, puis que j'ai perdu de vue, et une femme souffrant beaucoup et depuis longtemps de névralgie faciale ayant résisté à toutes les médications mises en œuvre et n'ayant cédé que très peu de temps à de multiples sections nerveuses; cette femme de même que mes autres sujets, n'attache aucune importance au larmoiement qui existe chez elle, pourtant ses voies lacrymales ne laissent pas passer l'injection; le cathétérisme est pénible et la patiente, après deux ou trois séances, ne veut plus s'y soumettre.

Je me sers dans ces cas de sondes n° 2 à extrémité légèrement olivaire, parfaitement aseptisées, cela va sans dire (dans ce but je donne la préférence à la manière de faire qui consiste à tenir les sondes plongées pendant quelques minutes dans un bain d'huile chauffée vers 160°). Le cathétérisme ainsi pratiqué par une main exercée est absolument inoffensif; suffisamment continué il modifie la muqueuse du canal nasal qui peut être le point de départ de névralgies et de mouvements convulsifs dans la face puisqu'elle reçoit son innervation du trijumeau. Dans le canal nasal plus peut-être qu'en aucun autre point, les extrémités nerveuses enflammées, infectées, sont suceptibles d'être comprimées par les parois osseuses inextensibles.

Je ne crois pas que la corrélation entre une irritation partant des voies lacrymales et les névralgies et tics de la face ait été signalée. Le Dr Philippart (de Roubaix) m'a rapporté un cas intéressant qui lui a été remis en mémoire par la lecture de ma première observation ; notre distingué confrère m'a autorisé à rapporter ce fait qui remonte à trente-cinq ans au moins.

Appelé à soigner, pour une affection des voies lacrymales, une demoiselle de magasin, le docteur Philippart lui mit à demeure la canule de Dupuytren; il obtint un bon résultat au point de vue du larmoiement, mais à un moment donné, la

jeune malade fut prise de tic doulouleureux de la face qui céda à l'ablation de la canule.

Les névralgies et tics de la face sont des réflexes pathologiques ayant pour point de départ vraisemblablement, dans ces cas-ci, une névrite ascendante infectieuse, et ce me paraît être de la thérapeutique rationnelle que celle qui consiste à supprimer le point de départ du réflexe. Ces affections sont des plus pénibles, souvent rebelles aux moyens médicaux, et les opérations qui ont pour but d'interrompre le circuit réflexe sont presque toutes aléatoires dans leurs résultats immédiats et surtout éloignés, outre qu'un certain nombre mettent en danger la vue ou même la vie du sujet.

Travail du laboratoire d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

MODE D'INSERTION DES FIBRES ZONULAIRES SUR LE CRISTALLIN ET RAPPORT DE CES FIBRES ENTRE ELLES

Par le Dr **F. TERRIEN**,
Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté.

Toutes les fibres de la zonule proviennent de la portion ciliaire de la rétine et leur origine à ce niveau est très remarquable : chaque fibre zonulaire arrivée à peu de distance de la couche des cellules claires se dissocie en un pinceau de fibrilles dont chacune pénètre dans l'interstice limitée par deux cellules contiguës, traverse la couche pigmentée et va s'insérer à la face interne de la lame vitrée de la choroïde. Cet aspect, décrit par nous dans un travail antérieur (1), nous avait conduit à considérer les fibres de la zonule comme des fibres de Müller qui, au lieu de se terminer en dedans par une base élargie pour former la limitante interne de la rétine, continueraient leur trajet pour aller s'insérer, la plupart sur le cristallin, quelques-unes sur la mem-

(1) Recherches sur la structure de la rétine ciliaire et l'origine des fibres de la zonule de Zinn. Th. de Paris, 1898. *Arch. d'ophtalm.*, septembre 1898.

brane hyaloïde et la rétine ciliaire elle-même (fibres d'association).

Leur mode de terminaison sur le cristallin justifie cette

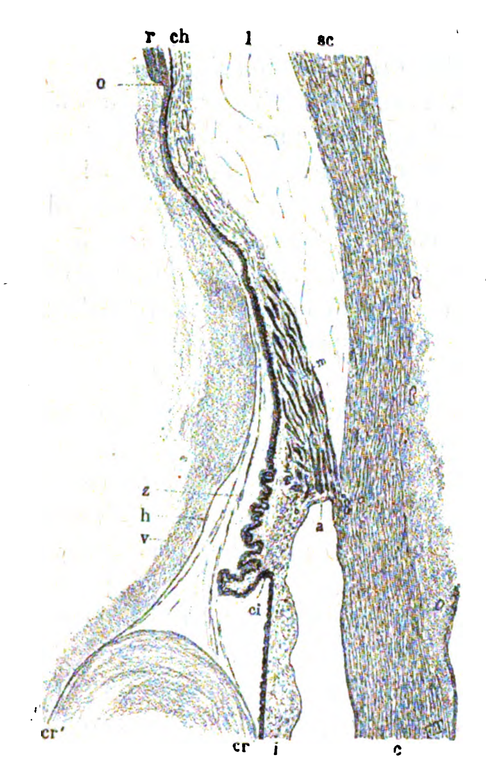


Fig. 1. — Segment antérieur de l'œil. Sujet de 40 ans. Coupe méridienne. (Grossissement : 15 diamètres.) D'après une préparation de M. Rochon-Duvigneaud.

Sc. Sclérotique — *c*. Cornée. — *l*. Lamina fusca. — *ch*. Choroïde. — *r*. Rétine et ora serrata (*o*). — *m*. Muscle ciliaire. — *i*. Iris avec (*ci*) angle cilio-irien et (*a*) angle irien. — *h*. Membrane hyaloïde qui, après un court trajet, s'écarte de la rétine ciliaire pour tapisser le plan postérieur des fibres de la zonule et la face postérieure du cristallin et ferme la chambre postérieure en arrière. — *z*. Zonule avec ses deux plans de fibres, l'antérieur se perdant sur la cristalloïde antérieure *cr*, le postérieur sur la cristalloïde postérieure *cr'*, et, entre les deux, quelques fibrilles intermédiaires. — *v*. Corps vitré.

manière de voir. La disposition anatomique qu'elles présentent est des plus curieuses; elle diffère suivant l'endroit considéré.

Ces fibres, nées de toute l'étendue de la rétine ciliaire, se dirigent les unes à la face antérieure du cristallin, les autres à la face postérieure de cette lentille; disposées ainsi sur deux plans, elles affectent la forme d'un triangle auquel Merkel a donné le nom de ligament prismatique du cristallin et qu'on pourrait appeler « *triangle zonulaire* ».

Ce triangle, à sommet supérieur, à base inférieure, et dont les deux faces répondent l'antérieure à la rétine ciliaire, la postérieure à la membrane hyaloïde, divise la chambre antérieure en trois régions (1): l'une antérieure, l'espace prézonulaire situé entre la rétine ciliaire et le plan antérieur des fibres zonulaires, une moyenne, l'espace zonulaire, limité en avant et en arrière par les deux plans de fibrilles précitées et l'autre postérieure, l'espace post-zonulaire, virtuel le plus souvent, excepté dans les cas où la membrane hyaloïde s'est laissé décoller, et limité en avant par le plan postérieur des fibres de la zonule, en arrière par la membrane hyaloïde doublée du vitré.

La région moyenne ou *triangle zonulaire* seule nous intéresse ici. Les fibres qui constituent les deux plans antérieur et postérieur de ce triangle se terminent sur la capsule de la façon suivante :

Chaque fibre, formée d'un grand nombre de fibrilles primitives, s'incurve légèrement avant d'arriver au cristallin en décrivant une courbe à concavité antérieure et aborde la capsule plus ou moins tangentiellement. A ce niveau, elle s'y accole et se dissocie : les fibrilles situées en arrière s'arrêtent les premières, tandis que les fibrilles antérieures continuent leur trajet et vont s'insérer plus bas sur la cristalloïde. Leur insertion à la capsule se fait donc non pas suivant un point mais suivant une ligne ; l'adhérence est ainsi rendue plus intime et partant l'insertion plus solide (2) (v. fig. 2).

Il y a, en somme, une dissociation des fibres zonulaires, mais non pas une divergence en forme de pinceau, comme l'avait remarqué Topolanski (3).

---

(1) **Berger** (E.). *Traité d'anatomie normale et pathologique de l'œil,* 1893.

(2) **Terrien**. Mode d'insertion des fibres zonulaires sur le cristallin. *Bulletin de la Société anatomique,* mars 1899.

(3) **Topolanski**. Ueber bau der Zonula und Umgebung nebst Bemerkungen über das albinotische Auge. *Arch. für Augenheilkunde,* XXXVII, 1891.

De ce fait que des fibrilles constituant une fibre zonulaire, les plus superficielles se prolongent beaucoup plus loin sur la cristalloïde que celles situées en arrière d'elle, il résulte que la cristalloïde présente son maximum d'épaisseur au point où la fibre zonulaire l'aborde tangentiellement ; elle est plus mince,

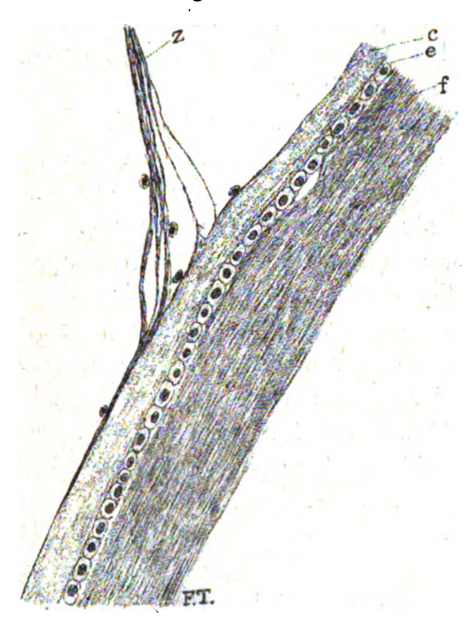


Fig. 2. — Insertion du plan antérieur des fibres zonulaires sur la cristalloïde antérieure. Coupe méridienne. Homme adulte. (Gross. : 210 diamètres.)

C. Cristalloïde antérieure doublée de son épithélium sous-capsulaire *e.* — *f.* Fibres du cristallin. — *z.* Faisceau de fibres zonulaires constituant le feuillet antérieur du triangle zonulaire. L'insertion des fibres zonulaires est ici très belle car l'œil, fraîchement énucléé sur le vivant, n'a subi aucune altération cadavérique. On voit que chaque fibre zonulaire avant de s'accoler à la cristalloïde décrit une courbe à concavité antérieure, aborde la capsule tangentiellement et se redissocie en fibrilles élémentaires dont les plus superficielles se prolongent assez sur la cristalloïde, tandis que les postérieures se terminent après un court trajet. Dans l'interstice des fibres zonulaires et sur la capsule on voit quelques globules blancs. Ces derniers peuvent se trouver en quantité plus ou moins considérable, mais ne font jamais défaut.

au contraire, au niveau de la terminaison de celle-ci, puisque cette dernière a perdu à ce niveau la majeure partie des fibres qui la constituaient et n'est plus formée que de quelques fibrilles superficielles (fig. 2).

Ce mode de terminaison des fibres zonulaires est le même pour

les deux plans de fibres, antérieur et postérieur. Nous avons dessiné dans la figure 2, la cristalloïde antérieure reconnaissable à l'épithélium sous-capsulaire qui la tapisse; la terminaison sur la cristalloïde postérieure est identique.

L'insertion des fibres zonulaires au niveau de l'équateur du cristallin est un peu différente. Avant d'en aborder l'étude, recherchons les rapports de ces fibrilles entre elles et avec les fibres des plans antérieur et postérieur.

L'espace limité par le triangle zonulaire est rempli par l'humeur aqueuse et communique librement avec les espaces pré et rétro-zonulaires par l'intermédiaire des interstices situés entre les fibres des plans antérieur et postérieur.

Ces interstices étant généralement très rapprochés, on comprend qu'un liquide albumineux injecté dans cet espace ne puisse facilement ressortir; c'est ce qui avait créé l'erreur et fait décrire ce dernier comme un canal distinct. D'autant plus que cet espace, lui aussi, est occupé par un réseau de fibrilles zonulaires d'une ténuité extrême qui peuvent retenir entre leurs mailles un liquide quelque peu dense. Ces fibrilles, niées par quelques auteurs, ne se rencontrent pas sur toutes les coupes; elles sont constantes et sont généralement décrites sous le nom de fibres équatoriales. Par leur insertion à l'équateur, elles subdiviseraient ainsi le triangle zonulaire en deux plus petits.

En réalité, la disposition est beaucoup plus complexe et varie chez les différents sujets. Elles peuvent être régulièrement groupées et affecter dans leur ensemble un aspect radié, à la façon d'un éventail; le triangle zonulaire est ainsi subdivisé en une multitude de petits triangles sensiblement égaux. D'autres fois, très nombreuses en certains endroits, absentes en d'autres, elles limitent entre elles des espaces de grandeur variable et n'offrent aucune régularité. Enfin, chose curieuse et qui, je crois, n'a pas encore été signalée, elles peuvent présenter des anastomoses transversales qui relient ensemble des fibres voisines (fig. 3).

Ces fibres zonulaires médianes diffèrent, on le voit, des fibres des plans antérieur et postérieur par leur répartition, variant d'un sujet à l'autre, et par leur ténuité. Beaucoup plus minces que les précédentes, elles sont constituées par un moins grand

nombre de fibrilles élémentaires; souvent même elles sont réduites à une ou deux fibrilles primitives.

Enfin, leur insertion à la cristalloïde se fait aussi différemment.

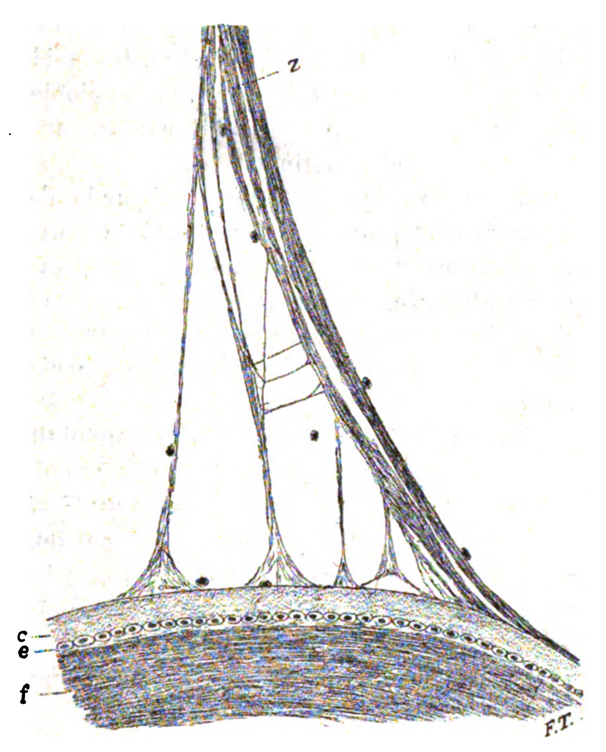


FIG. 8. — Triangle zonulaire dont la moitié postérieure seule a été représentée et équateur du cristallin. Coupe méridienne. Sujet adulte. (Gross. : 140 diamètres.)

C. Cristalloïde doublée de son épithélium sous-capsulaire (*e*) qui se prolonge toujours sur la cristalloïde postérieure, un peu au delà de l'équateur. — *f.* Fibres du cristallin. — *z.* Zonule avec ses deux groupes de fibres. Celles de droite sont réunies en faisceau et forment le plan postérieur des fibres zonulaires; elles se prolongent sur la cristalloïde et leur insertion est identique à celle de la fig. 2. Les autres médianes, plus fines, représentent le groupe des fibrilles intermédiaires. Elles présentent des anastomoses transversales et se dissocient en pinceau à quelque distance de la capsule : leur insertion à la cristalloïde se fait ainsi non plus suivant une ligne, mais chaque fibrille s'insère isolément. Çà et là on voit quelques leucocytes.

Au lieu de se terminer suivant une ligne, arrivée à quelque distance de la capsule, elles se dissocient en forme de pinceau et chaque fibrille primitive vient se fixer isolément sur la cris-

talloïde (fig. 3). Ce mode de terminaison rappelle tout à fait l'origine même de la fibre zonulaire qui, avant de pénétrer entre les cellules de la rétine ciliaire pour aller se fixer sur la lame vitrée de la choroïde, se dissocie en une multitude de fibrilles à la façon des racines d'un arbre. Il est identique à celui des fibres zonulaires sur la membrane hyaloïde (1).

En résumé, les fibres zonulaires qui se rendent au cristallin forment deux groupes bien distincts.

Le premier, le plus important, constitué par les deux plans de fibres antérieur et postérieur, est formé de fibres solides, épaisses, résistantes et qui s'attachent sur la cristalloïde suivant une ligne allongée, chaque fibre se dissociant en fibrilles élémentaires, dont les plus superficielles se poursuivent assez loin sur la capsule, tandis que les postérieures s'arrêtent après un court trajet.

Le second est formé par les fibrilles intermédiaires, beaucoup plus ténues, très inégalement réparties et pouvant présenter des anastomoses transversales; arrivées à quelque distance de l'équateur ou de son voisinage, ces dernières se dissocient en forme de pinceau et chaque fibrille élémentaire vient prendre insertion séparément sur la cristalloïde par un point.

Si on veut bien se rappeler l'origine des fibres zonulaires, on verra que la terminaison est identique. Chaque fibre zonulaire, formée par la réunion d'une multitude de fibrilles primitives dont chacune provient de la lame vitrée de la choroïde et traverse les deux couches de la rétine ciliaire, se redissocie avant de se terminer en ces mêmes fibrilles primitives. Au niveau de l'équateur du cristallin, comme sur la membrane hyaloïde, elles divergent en forme de pinceau et chaque fibrille s'insère isolément sur la capsule. Sur les cristalloïdes antérieure et postérieure, la dissociation se fait dans un même plan : les fibrilles plus superficielles seules continuent leur trajet et se fusionnent intimement avec la capsule, les fibrilles postérieures s'arrêtent.

Cette différence d'insertion des fibres zonulaires ne tient pas à une différence de nature. Nous les considérons toutes comme des

---

(1) Campos (M.). La portion réfléchie de la membrane hyaloïde. *Arch. d'ophtalm.*, déc. 1898.

fibres de Müller démesurément allongées et les faisons par conséquent dériver de l'ectoderme. Cette manière de voir, qui nous avait été inspirée par le mode d'origine des fibres zonulaires, nous paraît confirmée par leur mode de terminaison. Si celle-ci n'est pas la même pour les deux plans de fibres antérieur et postérieur et pour les fibres intermédiaires, cela résulte d'une différence de fonction et est la conséquence de l'adaptation même de l'organe. Les fibres zonulaires, qui, dans leur ensemble, forment l'appareil suspenseur du cristallin et le maintiennent dans la situation qu'il occupe, jouent un rôle important dans l'accommodation. Mais les courbures du cristallin, on le sait aujourd'hui, ne se modifient pas en totalité ; seule la partie centrale devient plus convexe, tandis que l'équateur varie peu. C'est donc aux fibres des plans antérieur et postérieur qu'est dévolu le rôle important de faire varier les courbures de la lentille, tandis que les fibrilles intermédiaires la maintiennent simplement en équilibre.

Ainsi se trouve expliquée la quantité plus considérable des fibrilles en avant et en arrière, leur épaisseur plus grande et leur insertion différente. Celle-ci, en se faisant sous forme de ligne, rend le contact plus intime; elle est la conséquence de l'effort accompli par l'organe et le résultat du développement philogénique.

Étant donné cet aspect différent, on pourrait, semble-t-il, appeler les fibres des plans antérieur et postérieur « *fibres d'accommodation* » et réserver aux fibrilles intermédiaires le nom de « *fibres de suspension* ».

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Ophtalmologie, de von Graefe

Analyse par **J.-P. Nuel**.

T. XLV, 1898.

L. Bach. — *Études anatomo-pathologiques sur diverses malformations de l'œil*, p. 1-74,

Description anatomique d'une série d'yeux humains et de lapins

montrant en diverses combinaisons les malformations suivantes : kyste orbitaire, colobomes de l'iris, du corps ciliaire, du cristallin et du nerf optique, iridérémie, korectopie, microphtalmos, artère hyaloïdienne persistante et lenticone postérieur. Comme facteur pathogénique fondamental pour ces diverses malformations, Bach en relève un, à son avis absolument dominant, et qui n'a guère été envisagé jusqu'ici, savoir, un volume excessif du cristallin embryonnaire. Le cristallin, étant trop gros dès son origine, remplit anormalement la cavité de la vésicule optique secondaire, s'oppose à la formation normale du corps vitré, à la fermeture de la fente embryonnaire de la vésicule secondaire (d'où colobomes de la rétine et du nerf optique, et excroissances kystiques de la rétine). Dans ces conditions la continuité entre le mésoblaste périoculaire et la capsule vasculaire du cristallin reste anormalement persistante sous forme d'un cordon mésoblastique (pénétrant en bas, par la fente embryonnaire, mais aussi de tous les côtés), d'où un empêchement mécanique à la formation de l'iris et du corps ciliaire (colobome de ces parties, korectopie et iridérémie). La persistance de l'artère hyaloïdienne s'explique également à ce point de vue, notamment par l'involution tardive de la capsule vasculaire du cristallin.

Le colobome du cristallin en bas résulterait d'une compression du cristallin trop grand sur le cordon mésoblastique anormalement persistant. Quant aux colobomes cristallins situés en d'autres endroits, ils résulteraient d'une atrophie de la substance cristallinienne en des endroits où aurait persisté une adhérence anormale de la cristalloïde avec le corps ciliaire, adhérence qui y produirait une désorganisation et une résorption des fibres cristalliniennes.

Le lenticone postérieur serait la conséquence de la traction exercée sur le cristallin par une artère hyaloïdienne persistante, qui peut même avoir disparu en tout ou en partie plus tard. — Il est à remarquer, que dans les cas de lenticone, Bach a observé de multiples déchirures de la cristalloïde, et des désorganisations et résorptions de la substance cristallinienne, tant dans le noyau que dans la masse corticale. — Le microphtalmos accompagné d'autres malformations de l'œil est donc aussi une conséquence de la malformation du cristallin.

Dans aucun de ces yeux examinés par Bach il n'y avait trace d'inflammation. Cela n'empêche que dans des cas de ce genre il ne puisse se développer plus tard, et secondairement, des processus inflammatoires invoqués par d'autres auteurs comme cause de ces malformations.

Bach ne pense pas que le début de ces malformations puisse être reculé jusqu'à l'époque de la vésicule optique primaire. Même la disposition inverse de la rétine (bâtonnets en dedans), observée dans quelques cas de colobome de la choroïde, peut résulter d'une malformation datant de l'époque de la vésicule optique secondaire.

I. **Wieting.** — *De l'anatomie du chiasma humain*; p. 75-89.

Kœlliker, se basant sur des recherches personnelles faites sur le chiasma humain normal, et sur l'examen de préparations que Michel a faites du chiasma dans des cas d'atrophie d'un seul nerf optique, s'est rallié récemment à l'opinion de Michel, qui défend la décussation totale dans le chiasma humain.

Wieting a examiné des coupes sériées de deux chiasmas humains et des bandelettes dans des cas d'atrophie d'un seul nerf optique et, de même que la pluralité des auteurs, il conclut à la décussation partielle. La masse du faisceau croisé serait à celle du faisceau direct comme 5 est à 4.

K. **Katz.** — *D'un névrome plexiforme de l'orbite et de la paupière supérieure*, p. 153-163.

L.-J. **Lans.** — *Recherches expérimentales sur la production d'astigmatisme à la suite de plaies cornéennes non perforantes* ; p. 117-152.

Deux incisions cornéennes, parallèles au limbe, et établies aux deux extrémités d'un diamètre cornéen (du lapin), pourvu qu'elles intéressent les deux tiers de l'épaisseur cornéenne, sont suivies immédiatement d'un astigmatisme cornéen notable (1 à 3 dioptries et même plus), tel que le méridien parallèle aux incisions a la plus forte courbure. Toujours le méridien perpendiculaire aux incisions s'est aplati. Dans quelques cas, lorsque (paraît-il) les incisions ont été longues, la courbure du méridien parallèle aux incisions a augmenté. Cet astigmatisme diminue dans la suite, sans cependant s'évanouir tout à fait. — L'auteur recommande provisoirement ce traitement opératoire de l'astigmatisme dans les cas où la correction optique ne donne pas un effet satisfaisant.

Th. **Leber** et A. **Krahnstöver.** — *De la phtisie de l'œil dans les cas de sarcome choroïdien* ; p. 164-227 et p. 231-285.

Les auteurs se sont d'abord donné comme objectif de résoudre, principalement par le moyen de la statistique, la relation existant entre les traumatismes et les atrophies oculaires d'une part, et les sarcomes choroïdiens d'autre part. Une première question est celle du développement d'un sarcome choroïdien dans un œil préalablement phtisique. Une seconde, plus ou moins subsidiaire à la précédente, est celle des traumatismes oculaires comme points de départ de sarcomes choroïdiens.

Enfin, une question plus ou moins inverse de la première est celle de la phtisie oculaire survenant dans un œil atteint de sarcome choroïdien.

1° *Sarcome choroïdien survenant dans un œil phtisique.* — Sur

22 cas de ce genre, donnés comme tels dans les publications, nos auteurs n'en trouvent que 9 où l'on peut admettre avec une certaine probabilité que la phtisie a précédé le début de la néoplasie. Et dans 6 de ces cas, il est certain, ou au moins très probable, qu'au contraire la phtisie est consécutive au sarcome. Enfin, 9 de ces 22 cas sont tellement incertains qu'on ne saurait les utiliser dans la discussion de cette question.

Des 9 cas avec phtisie primaire certaine ou probable, il y en a 3 où le temps écoulé entre le début de la phtisie et celui du sarcome est tel (8, 20 et 50 ans) qu'il faut supposer plutôt entre les deux affections une simple coïncidence, et non pas une relation de cause à effet. Pour 4 de ces 9 cas, il n'y a pas de donnée relative au temps écoulé entre les débuts des deux affections. Il n'en reste donc que deux où l'intervalle en question (de 2 années) pose sérieusement la question de cause à effet — Si on considère que les cas de ce genre doivent avoir éveillé tout spécialement l'attention, et probablement ont été tous publiés, leur petit nombre doit éveiller le soupçon qu'il n'y a eu entre les deux affections qu'une coïncidence accidentelle. — Bien entendu, les auteurs ne prétendent pas soutenir que, dans certaines circonstances, une atrophie de l'œil ne puisse donner lieu au développement d'un sarcome. Et dans l'hypothèse d'une telle relation causale, ils ne veulent pas invoquer l'existence d'un petit sarcome qui aurait existé plus ou moins latent dans l'œil, et auquel la phtisie aurait imprimé une plus grande vitalité.

Ils préfèrent supposer qu'antérieurement à la phtisie l'œil hébergeait seulement le germe du sarcome, peut-être sous forme de nævus pigmenté de l'iris, auquel l'inflammation accompagnant la phtisie aurait donné la vitalité nécessaire à son développement.

2° *Les traumatismes comme point de départ de sarcomes choroïdiens.* Du relevé analytique de 34 cas donnés comme tels par les différents auteurs, L. et K. en élaguent d'abord plusieurs qui ne sauraient être admis comme étant des sarcomes. Pour d'autres cas, le temps écoulé entre la cause et son effet supposé était trop long. Dans d'autres cas, au moment du début de la néoplasie, toute suite du traumatisme avait disparu depuis longtemps. D'autres fois le traumatisme était insignifiant, ou encore il fut suivi trop rapidement d'un sarcome pour que celui-ci n'ait pas préexisté. Somme toute, il ne reste qu'un très petit nombre de cas où la question puisse être discutée réellement,

Certainement, en d'autres endroits du corps, des traumatismes souvent répétés peuvent être le point de départ d'un sarcome. Mais L. et K. prétendent qu'en ce qui regarde l'œil le traumatisme ne saurait être une telle cause unique, suffisante à elle seule. Ils émettent l'hypothèse que dans ces cas aussi il se serait agi d'yeux hébergeant des germes latents (peu connus encore) de sarcome, comme des nævi pigmentés de l'iris qui, nous le savons, peuvent devenir le point de départ d'une formation sarcomateuse.

3° *Sarcome choroïdien comme cause de phtisie de l'œil.*

Nombreux sont les cas de phtisie oculaire survenant dans des yeux hébergeant des sarcomes choroïdiens. De l'examen analytique de 32 cas de ce genre, nos auteurs concluent que sans exception aucune, on trouve dans ces yeux des signes d'irido-cyclite plus ou moins plastique et une nécrose de parties notables de la tumeur intra-oculaire. Tout en admettant que le népoplasme à lui seul suffise pour provoquer dans son entourage une réaction inflammatoire, ils pensent cependant que dans les cas de phtisie de l'œil l'inflammtion est due à l'invasion de microbes pathogènes dans l'œil, invasion réellement démontrée dans quelques rares cas isolés de sarcome.

Pour ce qui est de la provenance des microbes, elle n'est exogène que dans une minorité des cas (fonte purulente de la cornée, traumatismes). Le plus souvent elle doit être endogène. On comprend aisément que la tumeur, avec ses larges vaisseaux, où la circulation est très lente, avec ses processus dégénératifs, voire même les nécroses localisées, doit être un endroit favorable pour la fixation des microbes qui circulent dans le sang.

Pour ce qui est de la nécrose elle-même de portions de la tumeur, on la rencontre certainement dans des sarcomes non accompagnés de phtisie ; mais jamais elle n'est étendue à d'aussi grandes portions de la tumeur que dans les cas de phtisie. Il devient dès lors probable que ces larges nécroses au moins sont, elles aussi, une conséquence de l'infection. A leur tour, les parties nécrosées deviendraient cause d'irritation de l'œil et foyers où les microbes peuvent pulluler. — La phtisie est donc le résultat, partie de la nécrose de la néoplasie, et partie de l'irido-cyclite, résultats tous les deux d'une invasion microbienne dans l'œil.

Une constatation remarquable est celle de la fréquence notable de l'ophtalmie sympathique dans les cas de sarcome compliqué de phtisie, si on la compare avec celle de l'ophtalmie sympathique dans les cas de sarcome non compliqué de phtisie. Dans les 32 cas de la première espèce, l'ophtalmie sympathique est consignée 7 fois, alors qu'elle n'est mentionnée que le même nombre de fois dans les cas infiniment plus nombreux de la seconde espèce. Cela se comprend, d'après ce qui précède, si on se rallie à la théorie microbienne de l'ophtalmie sympathique.

E.v. Hippel. — *De l'œil normal du nouveau-né*, p. 286-312.

L'épaisseur de la cornée montre des différences individuelles notables. Au sujet du cristallin, à signaler notamment que le formol le ratatine, et que la liqueur de Mueller le gonfle. L'espace suprachoroïdien n'existe comme fente, à la naissance, qu'au-devant de l'équateur oculaire ; en arrière, on trouve par ci ou par là de petites fentes. La fente véritable paraît se former à la suite de contractions du muscle ciliaire. La papille du nerf optique peut être munie d'une exca-

vation physiologique en toute forme, ce qui prouve que cette excavation n'est pas le résultat d'efforts accommodateurs. Pour ce qui est de la rétine, son pli décrit par certains auteurs à l'ora serrata est un phénomène d'altération. L'ora serrata existe à peu près comme chez l'adulte.

La fovea centralis était apparente, bien que très effacée, chez un embryon de 36 semaines. Chez le nouveau-né, elle est encore peu profonde et plus large que chez l'adulte. Chez un enfant de 4 semaines, elle était à peu près normale. — Ces différences avec l'état adulte tiennent surtout à ce que chez le nouveau-né les cellules ganglionnaires n'existent pas en une aussi forte couche autour de la fovea, et à ce que dans celle-ci les couches rétiniennes internes (ganglionnaire, des grains internes) s'étendent à travers la fovea. — A la naissance, les cônes de la fovea existent, mais ne sont pas encore complètement développés. Les fibres du nerf optique, on le sait, ne sont pas encore myélinisées.

LE MÊME. — *Détails anatomo-pathologiques de l'œil du nouveau-né*, p. 313-321.

L'auteur confirme la fréquence d'hémorrhagies rétiniennes chez le nouveau-né, tant sur la périphérie que dans la macula. Dans un cas soumis à l'autopsie, une hémorrhagie contre la fovea, née dans la couche des grains internes avait produit un décollement maculaire; v. HIPPEL admet donc avec NAUMOFF, que ces hémorrhagies sont la cause de nombreuses amblyopies dites « congénitales », et d'altérations maculaires envisagées dans le temps comme étant des colobomes maculaires.

H. STUTZER. — *Du tissu élastique dans l'œil*, p. 322-335.

L'auteur a coloré les fibres élastiques à l'aide de l'orcéine.

E. FICK. — *Acuité visuelle des bâtonnets et acuité visuelle des cônes*, p. 336-356.

L'acuité visuelle de l'œil adapté pour l'obscurité et relevée dans l'obscurité à l'aide d'un objet peu lumineux (couleurs luisantes), semble être nulle dans la fovea; de là elle augmente rapidement, et à partir de 20° d'écart elle reste constante jusqu'à la périphérie rétinienne. Celle relevée dans un fort éclairage, très forte dans la fovea, tombe rapidement vers la périphérie, et déjà avec un écart de 30° elle est en dessous de celle de l'œil adapté pour l'obscurité. Cela se comprend si la première est le fait des bâtonnets, et si la seconde est due à l'excitation des cônes. L'acuité des bâtonnets, à partir de l'éclairage minimal perceptible seuil de la sensation, augmente un peu avec l'éclairage; mais bientôt elle diminue rapidement. Au contraire, celle des cônes augmente avec l'éclairage, puis se maintient longtemps constante malgré une augmentation croissante de l'éclairage.

E. Hummelsheim. — *Influence du diamètre pupillaire sur l'acuité visuelle avec des intensités différentes de l'éclairage*; p. 357-373.

L'influence du diamètre pupillaire sur l'acuité visuelle est insensible avec de très faibles éclairages. A partir de l'éclairage d'une bougie normale (placée à un mètre), l'acuité visuelle augmente sensiblement avec l'éclairage, mais notablement si la pupille est plus étroite que si elle est large.

R. Reddingius. — *Exagération de l'excitabilité de l'accommodation*, p. 374-383.

En cas de parésie de l'accommodation, le point pour lequel on accommode est plus éloigné que le point de convergence. L'inverse se produit lorsqu'on instille de l'ésérine à faible dose dans l'œil. Il en résulte un trouble visuel très sensible, dû à ce que le point pour lequel on accommode est plus rapproché que le point de convergence. Bien entendu, l'ésérine a été employée à dose tellement faible que le *punctum remotum* et le *punctum proximum* n'avaient pas varié. L'excitabilité du muscle ciliaire est augmentée dans ces circonstances, et une impulsion motrice donnée y provoque une contraction plus forte qu'à l'état normal.

Cette excitabilité anormalement augmentée de l'accommodation se présente quelquefois spontanément, et donne lieu à des symptômes, assez pénibles, d'asthénopie. Il s'agit de jeunes gens, peut-être emmétropes, nullement neurasthéniques, se plaignant que le travail de près est douloureux, bien qu'il n'y ait pas de parésie de l'accommodation et pas de divergence latente à distance (ou insuffisance de la convergence, autrement dit exophorie).

Par contre, on constate une divergence facultative très prononcée dans la vision de près (si on couvre un œil). — Les phénomènes asthénopiques disparaissent si on fait porter — mais seulement dans la vision de près — des verres négatifs de 2 à 3 dioptries.

Dans les cas de ce genre, il y a donc une parésie relative de la convergence, mais elle est consécutive à l'exagération de l'excitabilité de l'accommodation.

L'auteur déclare ensuite qu'il a des raisons de croire que la simple insuffisance de la convergence même à distance, l'exophorie véritable, caractérisée par la déviation (en dehors) de l'œil qu'on couvre, dans la vision à distance, a également pour point de départ une exagération de l'excitabilité accommodative, alors que généralement on explique ces cas par une insuffisance de la convergence.

Bankwitz. — *Contribution à la connaissance de rétinite hémorrhagique unilatérale*, p. 384-399.

Sur le vivant, les artères rétiniennes paraissaient très étroites.

A l'autopsie de l'œil (énucléé pour glaucome), l'auteur trouva l'artère centrale presque obturée, en arrière de la lame criblée, par des végétations endartéritiques ; et, au même niveau, une thrombose de la veine centrale. Il regarde comme probable que l'altération de l'artère était la chose primaire, ayant occasionné par voisinage la thrombose de la veine.

Nous ajouterons que selon toutes les apparences, cette probabilité se serait transformée pour Bankwitz en certitude, s'il avait pris connaissance du cas publié par nous dans ces *Archives* (1896), d'une embolie de l'artère centrale de la rétine compliquée plus tard d'hémorrhagies rétiniennes, et dans lequel nous pûmes déceler une embolie de l'artère centrale avec phlébite de la veine centrale. Peut-être alors aurait-il aussi regardé d'un autre œil les masses qui obturaient l'artère, masses qu'il considère comme étant des végétations endartéritiques, mais qui, de son propre aveu, rappelaient à certains égards de vieilles masses emboliques.

A. Elschnig. — *Anatomie pathologique de la kératite suppurative de l'œil humain*, p. 400-432.

Description anatomique de quatre yeux atteints d'ulcère cornéen avec hypopyon, dont un sans trace de perforation de la membrane de la cornée, deux avec perforation de la membrane de Descemet, sans que cependant il y ait eu perforation de toute la cornée, et un avec perforation cornéenne totale. Ces quatre ulcères survinrent dans des yeux glaucomateux. La plupart des détails sont décrits en concordance avec les publications sur le même sujet de Nuel, de Uhthoff et d'Axenfeld.

Il est toutefois un détail de la description d'Elschnig qui mérite une mention très spéciale. Nous voulons parler de la perforation très précoce de la membrane de Descemet, au niveau de l'ulcère, sans que la cornée fût perforée en totalité, un point de substance cornéenne normale séparant le fond de l'ulcère et la perforation de la membrane de Descemet. Celle-ci y est feuilletée, proéminente vers la chambre antérieure, et les quelques lamelles avoisinantes de la substance cornéenne sont infiltrées de cellules de pus. Cette particularité a été décrite en premier lieu par Verdese (ces *Archives*, 1889), puis par Fuchs (également dans un œil glaucomateux).

De loin la plupart de ces cas ont donc été observés dans des yeux glaucomateux.

Elschnig suppose que le pus, dans la chambre antérieure, a corrodé, par une action dialytique, la membrane de Descemet, et les cellules de pus auraient pénétré de la chambre antérieure dans la cornée. Cette hypothèse lui semble plus plausible que celle (généralement admise) prétendant que des cellules migratrices, accumulées au niveau de l'ulcère entre la membrane de Descemet et les lamelles cornéennes les plus profondes, constituent une espèce d'abcès qui corrode et perfore la membrane de Descemet d'avant en arrière.

Si nous nous reportons au cas publié par nous dans ces *Archives* (1893), cette opinion d'Elschnig nous paraît peu probable. Nous avons décrit au niveau de la zone de progression de l'ulcère une petite accumulation de jeunes cellules entre la lamelle cornéenne la plus profonde et la membrane de Descemet, d'ailleurs intacte. Évidemment, ces cellules n'étaient pas immigrées de la chambre antérieure, mais provenaient de la périphérie cornéenne. En supposant ces cellules plus nombreuses, leur ensemble constitue un petit abcès cornéen provenant de la cornée, et non pas de la chambre antérieure. Rien n'empêche, cependant, que la présence de pus dans la chambre antérieure (et peut-être l'état glaucomateux de l'œil) facilite la perforation de la membrane de Descemet par le petit abcès cornéen profond.

Quoi qu'il en soit de l'explication, la réalité de petites perforations de la membrane de Descemet dans les ulcères cornéens avec hypopyon semble bien prouvée par la publication d'Elschnig, au moins si l'ulcère survient dans des yeux glaucomateux

F. Schieck. — *Point de départ et pigmentation des sarcomes choroïdiens*, p. 433-465.

Brière a nettement formulé que les leucosarcomes ont leur point de départ dans la chorio-capillaire, et les mélano-sarcomes dans les couches profondes (externes) pigmentées de la choroïde. Fuchs, au contraire, prétend que l'une et l'autre forme de sarcome choroïdien naissent dans les couches profondes, pigmentées, de la membrane. — Schieck croit pouvoir plaider dans le sens de Brière. Si les leucosarcomes semblent s'étendre surtout dans les couches externes, cela ne prouve pas que leur point de départ doive s'y trouver également. Cela peut tenir à ce que cette progression est plus difficile dans le tissu relativement dense de la chorio-capillaire. — L'auteur décrit de petits sarcomes choroïdiens, n'ayant pas encore fait irruption vers l'intérieur de l'œil, et dans lesquels une partie non pigmentée, interne, était comme enchâssée dans un coussin de sarcome pigmenté, qui se continuait dans les couches externes de la choroïde.

La partie non pigmentée lui semble provenir de la chorio-capillaire, et les couches externes de la choroïde auraient été envahies secondairement, en produisant une néoplasie pigmentée.

Vossius soutient que le pigment des sarcomes choroïdiens a une double origine. Certaines de ces masses pigmentées ne donnent pas la réaction micro-chimique du fer : elles seraient dérivées des cellules choroïdiennes normalement pigmentées. Les autres donneraient cette réaction ; elles proviendraient d'anciens foyers hémorrhagiques. — Schieck ne peut se rallier à cette opinion.

Il semble résulter des travaux de Neumann et de Schmit que les cellules pigmentées d'une tumeur, cellules de même origine, tan-

tôt donnent la réaction du fer et tantôt ne la donnent pas, notamment selon que ces cellules sont plus ou moins vieilles.

D'après Schieck, chaque sarcome primairement blanc, issu de la chorio-capillaire, peut se pigmenter ultérieurement : *a)* parce que les couches pigmentées de la choroïde sont envahies secondairement, et envahissent de leurs masses noires le leucosarcome ; *b)* parce que, dans ces parties mélanotiques secondaires, des cellules pigmentées pénètrent dans les vaisseaux, et y sont portées jusqu'au sein des masses blanches, où elles pullulent.

Ajoutons enfin que d'après Leber, les cellules pigmentées rétiniennes (qui normalement donnent la réaction du fer, contrairement aux cellules pigmentées de la choroïde), peuvent immigrer dans des sarcomes et contribuer à les pigmenter.

L. Heine. — *Recherches physiologiques et anatomiques sur l'accommodation de l'œil d'oiseau*, p. 469-496.

D'une étude anatomique et physiologique, l'auteur croit pouvoir conclure contre la théorie de l'accommodation de Tscherning.

La liqueur de Flemming fixe dans leur état de contraction les muscles intra-oculaires contractés par les myotiques. Pour les détails relevés ainsi, nous renvoyons à l'original. — D'après Heine, les myotiques n'augmentent guère l'état de réfraction de l'œil du lapin (tout au plus d'une dioptrie), pas plus que l'excitation électrique directe de l'œil. Quant à l'œil d'oiseau, légèrement hypermétrope (1-2 D), l'excitation électrique directe augmente la réfraction de 10-12 D, et les myotiques, de 7-8 D.

E. Krueckmann. — *Pathogénie de la papillite*, p. 497-593.

Dans un cas de sarcome endothélial développé contre le nerf optique, vers l'entrée des vaisseaux centraux, il y avait une papillite bien caractérisée. A l'autopsie, pas trace de stase dans les espaces intervaginaux. La tumeur ne comprimait pas le nerf ; elle envahissait légèrement la gaine durale. Le nerf était dégénéré, infiltré de cellules contre l'œil, et tout à fait normal en deçà de l'entrée des vaisseaux centraux. — Krueckmann admet pour le cas présent la théorie chimique (de Leber) de la papillite. La destruction dégénérative du néoplasme aurait mis en liberté des substances phlogogènes qui auraient diffusé dans le nerf optique et provoqué la névrite. Il incline à admettre que dans toutes les papillites(notamment celles par tumeur cérébrale) la stase lymphatique entamerait les éléments du nerf optique, et de cette destruction d'éléments normaux du corps résulteraient également des substances phlogogènes dans le nerf optique, qui provoqueraient les manifestations dites inflammatoires de la papillite.

O. Meyer. — *Pathologie des cataractes zonulaires et capsulaires*, p. 540-562.

TH. EWETSKY. — *Nouvelles recherches sur les sarcomes intra-oculaires, p.* 563-612.

Deux cas de phtisie oculaire survenant dans des yeux hébergeant des sarcomes choroïdiens. Les tumeurs étaient remarquables en ce sens que leur plus grande masse centrale se trouvait dans un état de mortification, le noyau dégénéré étant recouvert d'une mince couche de néoplasie vivante. L'atrophie de l'œil avait été précédée d'un état inflammatoire de l'œil.

De même que Leber et Krahnstöver, notre auteur trouve le point de départ de la particularité de ces cas dans la grande tendance à la mortification de la néoplasie — tendance dont il ne recherche pas la cause. Par suite de la mortification, des substances phlogogènes seraient produites ; elles diffuseraient dans l'œil, y provoquant une inflammation intense, et par suite l'atrophie du globe oculaire.

L'auteur ajoute ensuite la description de plusieurs sarcomes oculaires en nappe (Flächensarcom des auteurs allemands), et un cas de sarcome iridien, guéri par excision de l'iris, avec conservation de la vue.

H. WINTERSTEINER. — *Lymphangiome de l'orbite*; p. 613-640.

Les hémangiomes caverneux de l'orbite sont fréquents, relativement aux lymphangiomes caverneux de la même localité. Aux trois seuls cas de cette dernière espèce publiés jusqu'ici, l'auteur en ajoute un quatrième. Alors que les premiers se montrèrent à un âge avancé, ce dernier existait à la naissance.

L'exophtalmie augmenta lentement, avec des rémissions, jusqu'à la douzième année, époque de l'extirpation. La tumeur s'était développée au pôle postérieur de l'œil, et embrassait le nerf optique.

Aucun symptôme clinique ne semble pouvoir différencier les cas de l'espèce avec les hémangiomes caverneux non réductibles par une pression exercée sur le globe oculaire.

K. BAAS. — *Altérations syphilitiques de l'œil*; p. 641-699.

L'auteur décrit avec force détails quatre yeux syphilitiques dont un avait souffert de kérato-iritis, de cyclite, de choroïdite et de rétinite ; deux avaient été atteints d'iritis, et, relativement au quatrième, Baas n'avait pas de renseignements cliniques.

Dans les conjonctives de tous ces yeux, il y avait des altérations endartéritiques. Des vaisseaux péricornéens profonds s'étendaient plus ou moins dans la cornée. Dans l'iris, les artères présentaient surtout de l'endartérite, et, moins prononcées, des altérations périartéritiques. Les noyaux (jeunes cellules) y étaient augmentés en nombre, et par endroits (surtout vers le bord pupillaire) ils se condensaient en petits amas. Dans le corps ciliaire, mêmes altérations vasculaires et un épaississement, une sclérose des traînées conjonctivales.

Le corps vitré plus riche en cellules migratrices, ramollissement ou condensation fibrillaire. Dans la choroïde, sans exception, épaississement endartéritique des artères (de moyen calibre surtout), beaucoup plus que des veines; infiltration lymphoïde diffuse de la choriocapillaire, et surtout d'une couche moyenne, quelquefois sous forme de petits noyaux cellulaires, surtout autour du nerf optique. L'épithélium pigmenté de la rétine en prolifération disposé sur plusieurs rangées, particulièrement vers le nerf optique et à l'*ora serrata*, où il envoie des bourgeons dans le tissu rétinien. Dans la rétine, altérations vasculaires (épaississements endartéritiques) moins prononcées que dans la choroïde.

Dans le premier œil, à rétino-choroïdite, altérations plus graves de la choroïde, surtout de la chorio-capillaire (atrophie avec sclérose, obstruction des capillaires) et, au niveau de ces foyers de choroïdite, graves altérations des cônes et des bâtonnets, ainsi que des grains externes de la rétine. La rétinite centrale syphilitique et la choroïdite de Foerster sont en réalité des choroïdites ayant entamé secondairement la rétine (ses couches externes).

W. Nobbe. — *Développement de myocéliums dans le corps vitré après plaie pénétrante, avec expériences sur l'infection du corps vitré par l'Aspergillus*, p. 700-709. *(A suivre).*

II. — Varia.

Dr S. Tornatola. — *Ricerche embriologiche sull' occ'hio dei Vertebrati*. gr. in-8°, pp. 50, 7 pl., 1898.

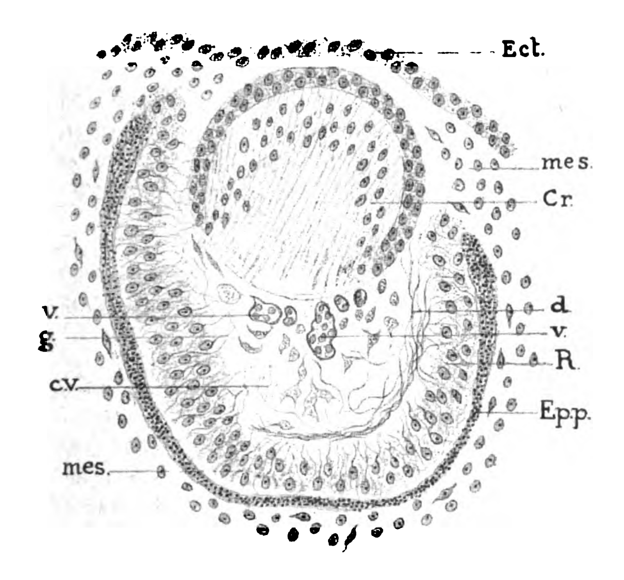
Les données communiquées au Congrès de Moscou et maintenant publiées *in extenso* par notre collègue de Messine, n'ont pas obtenu encore l'attention qu'elles méritent. Elles sont importantes pour la tératologie, l'anatomie pathologique et l'anatomie comparée de l'œil.

Le point capital de ce travail, le seul que je soulèverai, est relatif au *corps vitré*. Au lieu d'admettre avec ses prédécesseurs que le corps vitré résulte de la transformation du bourgeon mésodermique invaginant la vésicule oculaire primitive, Tornatola démontre (mammifères), que le mésoblaste, pénétrant par la fente optique fœtale, n'a qu'une existence transitoire. Son rôle est de former les vaisseaux du corps vitré; ceux-ci n'arrivent donc pas préformés dans la cavité de la vésicule oculaire secondaire: ils évoluent dans cette cavité par la transformation des cellules mésoblastiques en cellules endothéliales et par celles des mérocytes (noyaux vitellins) immigrés, ces derniers devenant des corpuscules sanguins.

Quant au corps vitré lui-même, *il provient directement des cellules rétiniennes.*

La démonstration de ce fait est des plus visibles sur la figure empruntée à l'auteur.

La cavité du cristallin, détaché de l'ectoblaste périphérique (*Ect*) ou feuillet corné, est déjà oblitérée. Le feuillet non invaginé (*Ep.p.*) de la vésicule oculaire est pigmenté et entouré d'éléments mésoblastiques (*mes*). Les éléments du feuillet invaginé sont disposés sur plusieurs couches et leur pôle distal émet des prolongements qui s'entrecroisent en un plexus constituant le corps vitré (*c. v*). Les rapports des fibres du vitré et des cellules rétiniennes sont évidents du côté gauche (*g*). Les filaments se réunissent à droite (*d*) en un cordon qui simule l'hyaloïde. Les fibres du vitré se poursuivent entre les cellules rétiniennes de sorte que celles-ci paraissent plon-



gées dans un réticule rappelant celui que Koganei a décrit (*A. f. mik. Anat.*, t. XXII, f. 3). De jeunes vaisseaux (*v. v.*) se dessinent nettement derrière le cristallin, au voisinage d'éléments mésoblastiques non utilisés et en voie de dégénérescence. L'auteur montre sur une autre figure (embryon de 6 semaines), les éléments mésoblastiques pénétrant dans l'ouverture antérieure de la coupe optique pour former le réseau vasculaire rétro-cristallinien.

Chez le poulet, vers la cinquante-quatrième heure de l'incubation, alors que le cristallin et la vésicule oculaire secondaire sont formés, on ne voit entr'eux aucune cellule mésoblastique et aucune trace de vitré. Vers la soixantième heure se dessine dans la cavité oculaire une substance finement fibrillaire qui, s'entrecroisant à l'infini, constitue un fin réseau à mailles ouvertes de grandeur et de formes variables. Reporté habituellement vers le centre ou l'un des côtés, ce réseau est en rapport avec la rétine par quelques-unes de ses fibres. Les vaisseaux sont encore totalement absents. A une période plus avancée,

quatre-vingt huit heures par exemple, le vitré remplit toute la cavité de l'œil, montrant en plusieurs points ses rapports avec les cellules rétiniennes. Toujours il est fibrillaire (état frais, fixation au sublimé) comme on peut le constater sur les autres figures de l'auteur. Il arrive que des fibres émergeant en cordon d'un point de la rétine et courant sur un certain trajet le long de la superficie de la rétine, simulent une membrane hyaloïde qui n'existe pas chez l'embryon du poulet. VAN D.

HIRSCHBERG (J.). — *Die Magnet-Operation in der Augenheilkunde nach eigenen Erfahrungen dargestellt.* (Les opérations magnétiques en ophtalmologie, d'après des observations personnelles). Leipzig, 1899 Veit et Cie, éditeurs, 134 pages.

Dans ce nouveau et très intéressant travail, établi exclusivement sur ses propres observations, Hirschberg reprend la question des corps étrangers intra-oculaires et expose la technique qu'il a adoptée en ces derniers temps.

Les instruments qu'il emploie sont :

1° Le sidéroscope d'Asmus, qui ne lui a jamais donné de mécompte et qu'il considère comme beaucoup supérieur au magnétomètre de Gérard ;

2° Son propre électro-aimant, relié à des accumulateurs ou à une simple pile au zinc. Le gros bout doit soulever 500 grammes ; le petit, 200 grammes ;

3° L'électro-aimant géant de Schlösser, qui soulève vingt livres et qui est tout aussi actif et bien plus maniable que celui de Haab.

Ces appareils doivent toujours être prêts à fonctionner. On les vérifiera deux fois par semaine. On aura toujours des piles et des accumulateurs de rechange. Dans les extractions de corps étrangers, la première condition de succès, c'est d'aller vite.

Dans les accidents récents, où la plaie sclérale est encore ouverte, qu'elle siège au limbe cornéen ou à quelque distance de celui-ci, le meilleur procédé, c'est l'introduction du petit électro-aimant. En général, il est inutile, dans ces cas, de recourir à l'électro-aimant géant.

Il en est de même pour les blessures fraîches de la cornée, où l'éclat métallique a pénétré dans le cristallin ou dans les couches antérieures du vitré. Dans chaque cas cependant, Hirschberg approche prudemment l'œil blessé de l'électro-aimant géant. Mais si le corps étranger ne se dégage pas immédiatement, il introduit l'extrémité stérilisée du petit électro-aimant dans la plaie, élargie s'il le faut.

S'il s'agit de cas anciens, où la plaie est déjà cicatrisée, Hirschberg procède comme suit : Si l'on a pu localiser exactement le corps étranger, on présente un point un peu plus élevé de la sclérotique à l'électro-aimant géant. Le patient éprouve une vive douleur, le corps

étranger se libère de ses adhérences. Après quelques secondes, on tourne l'œil lentement vers le bas, au moyen d'une pince en aluminium, de façon à amener la pointe de l'électro-aimant au limbe cornéen. L'éclat de fer apparaîtra à l'angle de la chambre antérieure, où il soulèvera l'iris. On abaisse l'œil encore plus ; la pointe aimantée correspond au milieu dela cornée; l'éclat métallique se fera jour au bord pupillaire et il finira par tomber dans la chambre antérieure. Alors, on ponctionne avec le couteau lancéolaire, on introduit le petit électro-aimant dans la chambre antérieure et on extrait le corps étranger. On respecte ainsi la forme de la pupille et la transparence du cristallin, si le traumatisme ne les a pas altérées.

Avec l'appareil de Schlösser, Hirschberg n'a jamais observé ni déchirure de l'iris, ni hémorrhagie dans la chambre antérieure, ni pénétration de la parcelle métallique dans le corps ciliaire. Il reconnaît à cette opération deux contre-indications :

1° Si le corps étranger pèse un milligramme ou moins, il ne répond pas à l'attraction magnétique; il faut alors attendre qu'il survienne de l'inflammation ou de la sidérose : alors Hirschberg emploie l'incision méridionale, si le cristallin est dur; l'incision cornéenne, si le cristallin est mou ou si l'éclat siège dans les parties antérieures du vitré.

2° Si le corps étranger séjourne depuis longtemps dans l'œil, avec sidérose et cécité.

Ainsi, surtout depuis l'emploi de l'électro-aimant géant, les indications de l'incision méridionale se restreignent de plus en plus. On procède à cette opération sous le chloroforme, avec la plus rigoureuse asepsie. L'incision se fait dans le quadrant inféro-externe ou inféro-interne. Elle commence à six millimètres en arrière du limbe et mesure environ cinq millimètres de longueur. Le couteau de Græfe doit pénétrer de quelques millimètres dans le corps vitré, de manière à sectionner celui-ci comme tous les autres tissus.

On introduit alors le petit électro-aimant pendant cinq à vingt secondes, jusqu'à ce qu'on entende le « clang » caractéristique. On retire lentement. On suture la conjonctive sur la plaie.

Hirschberg insiste beaucoup sur les procédés qui permettent de localiser exactement le corps étranger. Il faut bien connaître les dimensions de l'œil humain ; il faut savoir à quel point de la rétine correspond tel point du champ visuel. L'auteur rappelle ainsi comment on peut déterminer le siège précis d'un éclat visible à l'ophtalmoscope. Ces minutieux détails sont à lire dans l'original.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée aux corps étrangers magnétiques siégeant dans les parties antérieures de l'œil et dans le voisinage de celui-ci. L'emploi de l'électro-aimant présente aussi, dans ces cas, des avantages incontestables. On peut extraire des morceaux de fer que l'on n'aurait pu saisir d'aucune autre manière. Hirschberg a pu retirer par ce procédé une paillette rouillée, tout à fait désagrégée, qui siégeait depuis dix-sept ans dans le cristallin.

On peut extraire du tissu cornéen des fragments très petits qui se briseraient si on les saisissait avec une pince.

Avec un couteau lancéolaire aimanté, on retire les petits éclats du cristallin cataracté, avant l'extraction de la cataracte. C'est là une méthode sûre et élégante.

L'électro-aimant retire aisément des fragments qui sinon s'enfonceraient dans le vitré et disparaîtraient aux yeux de l'observateur, ou qui siègent à des endroits dangereux, dans l'angle irido-cornéen, entre la sclérotique et le corps ciliaire, dans l'iris. Tout autre procédé exercerait dans ces cas une pression d'avant en arrière, ce qui pourrait léser le cristallin.

Quand le corps étranger siège dans les parties superficielles de la cornée, on l'extrait sans difficulté avec une aiguille courbe. Mais s'il a pénétré plus profondément, s'il proémine dans la chambre antérieure, on le refoulera facilement dans celle-ci en voulant l'extraire. L'électro-aimant est tout à fait indiqué dans ces cas. On incise légèrement, avec le couteau lancéolaire, le tissu cornéen jusqu'à l'extrémité antérieure de l'état métallique et on fait agir l'électro-aimant.

L'électro-aimant ne réussit guère si l'éclat siège dans la paupière, où il s'entoure de tissu conjonctif. Il vaut mieux recourir à la pince et aux ciseaux.

Cet ouvrage très remarquable est enrichi de 64 observations personnelles, dont quelques-unes du plus haut intérêt.

HENRI COPPEZ.

III. — **Index bibliographique.**

Dr ROGMAN. — Quelques indications sur l'opportunité de l'intervention opératoire dans le traitement du glaucome chronique simple. *Belgique médicale*, 1898.

Dr PRIESTLEY SMITH, professeur d'ophtalmologie, Mason university collège, Birmingham. — *On the etiology and educative treatment of convergent strabismus*, 1898. *The Bowman lecture*.

Dr PURTSCHER. — Klagenfurt. Casuisticher Beitrag zur Kenntniss des Enophtalmus traumaticus. *Archiv f. Augenheilkunde v. Knapp*, 1898.

ANGUS MC GILLIVRAY. — The aseptic treatment of wounds in ophtalmic surgery. London, 1898.

OTTO NEUSTATTER. — Beitrag zur Casuistik des einseitigen Nystagmus.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

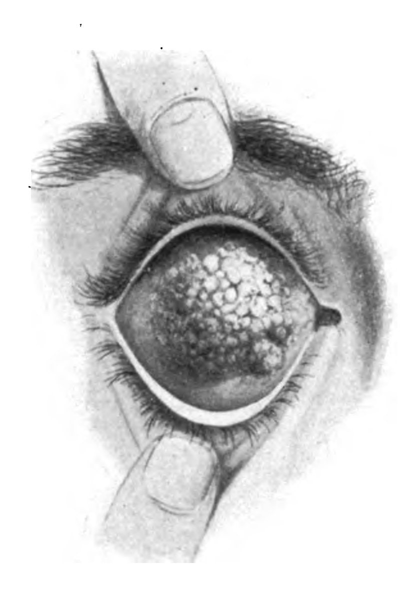


Fig. 1. — Aspect d'après nature du papillome de la cornée sur le sujet vivant.



Fig. 2. — Coupe divisant l'œil en deux parties égales ; on distingue le sillon qui à la circonférence de la cornée limite le papillome.

G. Steinheil, Éditeur.

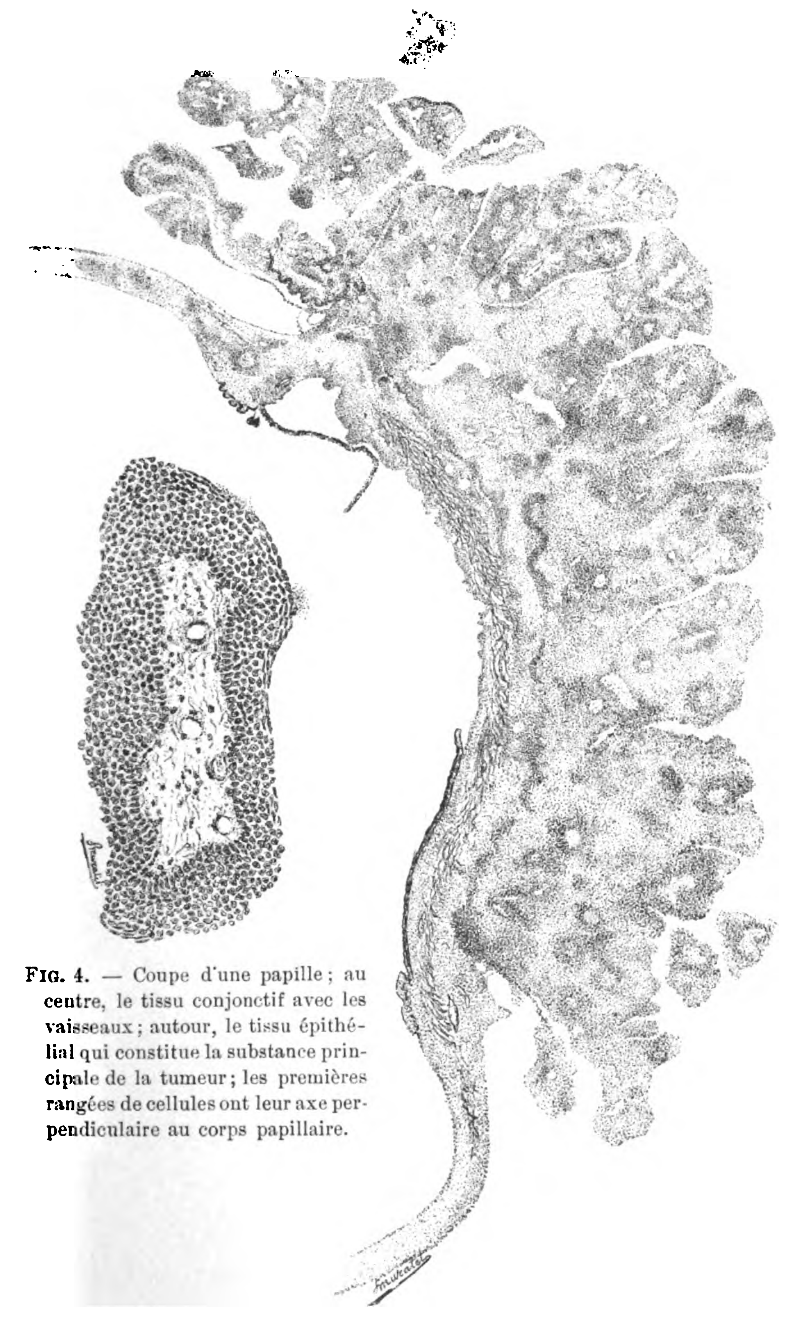


FIG. 4. — Coupe d'une papille; au centre, le tissu conjonctif avec les vaisseaux; autour, le tissu épithélial qui constitue la substance principale de la tumeur; les premières rangées de cellules ont leur axe perpendiculaire au corps papillaire.

FIG. 3. — Coupe microscopique grossie 20 fois; on y voit les rapports exacts de la tumeur et du limbe. La conjonctive limbique n'est pas malade; l'angle de filtration est en dehors du néoplasme. Les espaces clairs disséminés dans le tissu épithélial sont les colonnes conjonctives dont un spécimen est représenté sur la fig. 4.

G. Steinheil, Editeur.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

LYMPHANGIOME CAVERNEUX ÉLÉPHANTIASIQUE DE LA PAUPIÈRE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ

Par le Dr **VAN DUYSE**.

Depuis le premier mémoire que j'ai publié dans les *Annales d'oculistique* (1), sous le titre d'« éléphantiasis de la paupière », quelques observations nouvelles ont été publiées dans les périodiques d'ophtalmologie. Ce sont les suivantes :

FAGE. Un cas d'éléphantiasis des paupières. *Annales d'ocul.*, t. CVII, p. 276, 1892.

POLIGNANI. Elefantiasi linfangoïde partiale delle palpebre. *Lavori de clin. ocul. di R. Univ. di Napoli*, III, p. 181, 1893.

POLIGNANI et de VINCENTIIS. Elefantiasi molle delle palpebre. Linfangioma della congiuntiva palpebrale (XIIIe Congr. dell assoc. ottalm ital. *Annali d Ottalm.*, XXII, p. 540 (analyse), 1893.

GORAND. Trois cas d'éléphantiasis de la paupière. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, n° 9, p. 105. Anal. in *Revue d'ophtalm.*, t. XII, p. 101, 1895.

M. BECKER. Beitrag zur Kenntniss. der Augenlidtumoren. *Archiv f. Ophth.*, t. XLI, p. 169, f. 3, 1895.

ROMBOLOTTI. Ueber Elephantiasis lymphangoïdes der Lider. *Arch. f. Augenheilh.*, t. XXXVI, f. 4, p. 301, 1898.

Il résulte de l'étude de ces mémoires que la distinction entre la néoplasie palpébrale appelée lymphangiome et celle désignée sous le nom d'éléphantiasis lymphangoïde n'est basée que sur l'appréciation des auteurs envisageant les rapports existant entre le système lymphatique et le tissu connectif de la néoplasie.

Il s'agit, dans notre observation actuelle, d'une forme congénitale d'éléphantiasis, forme susceptible, comme l'éléphantiasis

(1) *Éléphantiasis de la paupière supérieure*, nov.-déc. 1889.

acquis, de s'accroître à mesure que le sujet avance en âge.

Les lymphangiomes, dit Middeldorpf (1), sont des tumeurs congénitales, qui révèlent au temps de la puberté une notable énergie de croissance et s'agrandissent lentement jusqu'à cette époque.

Esmarck (2) exprime la même idée pour les lymphangiomes développés sur les diverses parties du corps : le degré de l'hyperplasie est généralement minime au moment de la naissance; son véritable développement n'a lieu que plùs tard.

On a constaté chez certains sujets (Wolsberg) (3), nés avec une hypertrophie de la paupière supérieure, des inflammations répétées laissant après elles des augmentations de volume de la masse palpébrale, augmentations qui n'étaient guère à constater dans l'intervalle des attaques inflammatoires. Ces inflammations réitérées, invoquées pour expliquer la genèse de l'éléphantiasis acquis, seraient des causes occasionnelles de l'hypertrophie palpébrale, causes agissant sur un terrain où existe une disposition locale congénitale.

Ziegler (4) a invoqué des états congénitaux acquis pendant le développement intra-utérin pour expliquer le développement lent et progressif de l'éléphantiasis croissant sans phénomènes inflammatoires.

L'étude de l'éléphantiasis palpébral établit qu'il est, dans la majorité des cas, d'origine congénitale.

Il ne manque pourtant pas d'observations où il n'est pas considéré comme tel. L'éléphantiasis constaté par Fage aux quatre paupières et guéri par l'ignipuncture est-il d'origine congénitale ?

Vu son mode de production, il paraît rentrer dans la catégorie des faits où le néoplasme se développe au moment de la puberté, impliquant l'idée d'une assise peu ou pas perceptible, demeurée à l'état latent et à laquelle est imprimée un brusque essor de vitalité.

---

(1) MIDDELDORPF. Uber Lymphangioma cavernosum. *Archiv f. klin. Chir.*, t. XXXI, p. 590, 1884.

(2) *Die elephantiastischen Formen*, 1865.

(3) Elephantiasis des Oberlides. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, t. XVII, p. 439, 1879.

(4) *Handb. der allg. und spec. pathol. Anat.*, t. II, p. 459, 1885.

Fage. — Femme de 22 ans. A l'âge de 12 ans, au moment des premières menstrues, gonflement érysipélateux de la face ; nouvelles poussées d'inflammation aux époques menstruelles ultérieures, s'espaçant vers 17 ans. A 19 ans, grossesse : diminution du volume des paupières qui, prises toutes les quatre, avaient augmenté à chaque menstruation. Sous la peau normale les néoplasmes étaient sentis mous, élastiques, indolores. Guérison par la galvanopuncture.

Le développement des tumeurs s'est opéré, dans les trois cas de Gorand, entre 12 et 15 ans.

I. — Tumeur de la grandeur d'une noisette à la paupière supérieure gauche.
II. — Tumeur des paupières supérieures du volume d'une noix, de consistance élastique, avec coloration rougeâtre de la peau.
III. — Fille de 15 ans. Éléphantiasis de la paupière supérieure depuis deux ans.

Wegner (1), étudiant le lymphangiome dans ses diverses localisations, admet les deux origines : la forme congénitale et la forme acquise.

Aussi doit-on noter, d'après le mémoire de Polignani et de Vincentiis, l'éléphantiasis partielle ayant surgi à la suite d'un érysipèle récidivant de la face et, dans un autre cas, un éléphantiasis développé dans le tissu sous-muqueux de la conjonctive, du cul-de-sac et du tarse, à la suite de trachome.

De même Rombolotti, décrivant un cas d'éléphantiasis lymphangoïde où le tissu hyperplastique semble dériver de lymphangites répétées, déterminant à leur tour une altération permanente des voies lymphatiques, invoque en dernière analyse le streptocoque comme agent pathogénique.

L'observation consignée plus bas est un exemple de développement extrême, à l'état congénital, de cette production qui trahit, à côté d'une hyperplasie du tissu connectif, un développement vicieux, des modifications pathologiques intra-utérines du système vasculaire lymphatique dans un territoire plus ou moins étendu.

Elle est bien propre à permettre d'opposer définitivement aux hypertrophies lymphangoïdes acquises les néoplasmes

(1) Ueber Lymphangiome. *Arch. f. klin. Chir.*, t. XX, p. 641, 1876.

congénitaux des paupières, productions dont la texture est si analogue.

La figure 1 représente la face d'un enfant de 3 semaines, du sexe féminin, envoyé à l'Institut anatomique de l'Université par notre confrère, le Dr Debersaques, le 21 septembre

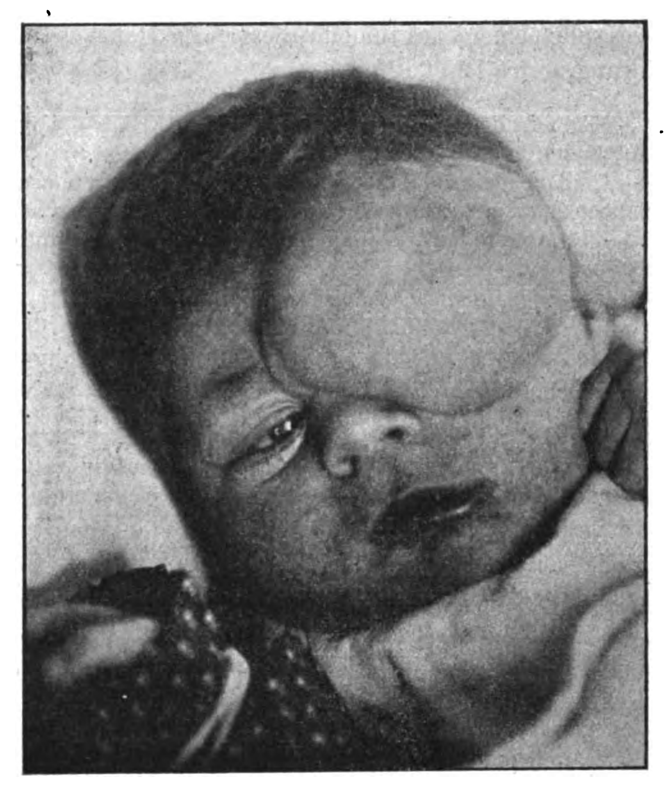


Fig. 1.

dernier, pour y être photographié avant l'ablation de la tumeur palpébro-frontale qu'il porte du côté gauche.

Une gastro-entérité intense survenue deux jours plus tard n'a pu permettre l'intervention chirurgicale. L'enfant a succombé à l'athrepsie le 5 octobre suivant.

L'autopsie, pratiquée le 7 octobre, n'a pas fourni de données d'intérêt suffisant pour être rapportées ici. Je mentionnerai seu-

lement l'état normal du cerveau et des cavités crânienne et orbitaire, ainsi qu'un ulcère avec hypopyon de la cornée droite [ulcère athrepsique]. La tumeur s'est réduite d'un tiers depuis le début de l'entérite [perte abondante de liquides organiques au cours des diarrhées profuses].

Examen clinique. — La tumeur palpébrale est une des plus volumineuses qui aient été signalées dans les annales ophtalmologiques, en tant que production congénitale.

Du vivant de l'enfant les caractères suivants étaient à déterminer par l'examen clinique :

Le néoplasme représente une masse hémisphérique à surface lisse, sans modifications du tégument cutané [absence de kystes transparents, absence de réseau veineux]. Elle est développée dans l'épaisseur de la paupière supérieure gauche, en empiétant sur la face ; en bas elle descend devant l'œil, au-dessus de l'aile du nez ; en dedans elle dépasse la ligne médiane en déterminant la formation d'un repli cutané ; en dehors elle déborde légèrement l'angle externe de l'orbite ; en haut, elle occupe la majeure partie de la région frontale gauche.

Les cheveux du sourcil sont rejetés vers le haut, occupent une zone arciforme courant au-dessus du diamètre horizontal médian de la tumeur : elle paraît donc appartenir davantage aux tissus palpébraux qu'à ceux de la région sus-orbitaire.

Au palper la tumeur n'est pas douloureuse ; la peau, intimement unie à la tumeur, ne glisse pas sur elle ; la masse est élastique, rénitente, pseudo-fluctuante.

Un point fluctuant manifeste existe à la gauche des parties centrales. Le lendemain de la palpation, une ecchymose a surgi à ce niveau. On ne réduit pas la tumeur par la pression. Elle n'est le siège d'aucune pulsation.

La conjonctive palpébrale et la bulbaire gauche sont saines ; les glandes tarsiennes transparaissent.

Diagnostic clinique : Lymphangiome.

Les diamètres du néoplasme sont les suivants :

D. transv.	6 centim.
D. vertic.	4 1/2 —
D. antéro-post.	1 75 —

Examen anatomique. — Une hémisection frontale à l'aide d'un tranchoir bien affilé établit la forte résistance et l'élasticité du tissu néoplasique. Des deux surfaces de coupe s'échappe en abondance une lymphe claire, jaunâtre.

Ces surfaces s'affaissent un peu. Le tissu est blanc grisâtre, disposé en trabécules circonscrivant des mailles plus ou moins larges.

Dans le tissu spongieux, rappelant le tissu caverneux du pénis, apparaissent des kystes de volume variable, surtout sur la coupe du segment temporal. Les dimensions des kystes varient depuis celles d'un grain de chènevis jusqu'à celles d'un noyau de cerise. Leur coloration est jaune ambré, jaune brunâtre. Quelques points jaunâtres dans le tissu néoplasique répondent à des agrégats de cellules adipeuses.

Sous le derme du côté temporal, au point où l'examen avait déterminé l'apparition d'une ecchymose, un kyste mesure 8 millim. sur 6 millim. et est rempli de sang.

Une rupture vasculaire a donc déterminé une irruption de sang dans cette cavité superficielle. A côté de cette poche sanguine un autre kyste, mesurant 5 × 5 millim. et confinant au derme, montre un contenu clair et transparent. Des parties plus consistantes où les cavités ne sont guère apparentes se retrouvent dans le segment nasal du néoplasme.

Du côté de la surface, sauf à la périphérie, les cavités s'étendent jusque dans le derme. La néoplasie est en connexion intime avec le tégument cutané de la paupière et s'étend jusqu'à son bord libre.

En arrière, elle est intimement adhérente à la surface antérieure du cartilage tarse et au fascia tarso-orbitaire ; plus haut, sa face profonde fait corps avec les fibres du périoste de l'os frontal.

Sur les côtés, en dehors et en haut, la tumeur se perd dans le tissu sous-dermique.

Les lymphangiomes de la surface tégumentaire naissent avec prédilection presque exclusivement dans le tissu souscutané, dans le tissu aréolaire graisseux profond, au pourtour des gros vaisseaux. Ils pénètrent dans la peau et dans les muscles qu'ils atrophient (Wegner).

L'examen anatomique établit la dissociation totale du muscle orbiculaire. La progression du néoplasme jusqu'au rebord marginal de la paupière, son adhérence à la peau de cette dernière et au cartilage tarse sont de nature, vu le grand volume du néoplasme, à rendre impossible son ablation complète; la mobilisation de la peau à la périphérie de la masse avec interposition d'un lambeau cutané, pédiculé, emprunté au tégument voisin, n'en eût pas moins dû se faire avec conservation d'une bonne portion de tissu néoplasique et développement possible — probable — d'un ectropion. Force eût été à l'opérateur de laisser une forte enclave dans l'angle formé par le tarse et la peau de la paupière.

Une circonstance digne de mention est la suivante. Dans un cas d'éléphantiasis de la paupière, Beck ayant pratiqué l'exci-

sion, observa que la peau de la tempe et du front, bien qu'elle fût également atteinte, faisait spontanément retour à l'état normal.

Ce fait a été bien des fois observé pour les masses éléphantiasiques des membres, à la suite d'une amputation par exemple.

Dans le cas actuel on ne devrait pas trop compter sur ce mode de terminaison.

Examen microscopique. — Le tissu de soutien de la tumeur est un tissu connectif fibrillaire entremêlé de fines fibres élastiques. Les faisceaux connectifs rectilignes ou onduleux ont parfois l'aspect homogène, scléreux, hyalin. Beaucoup d'éléments connectifs jeunes, surtout fusiformes, se retrouvent au voisinage des lacunes circonscrites par le tissu connectif fondamental, plongées entre les faisceaux de fibrilles.

Dans les parties centrales de la masse existent de nombreux faisceaux de fibres musculaires striées (muscle orbiculaire) déjetées et coupées en tous sens. Quelques-unes sont en voie d'atrophie. A côté de portions homogènes de fibres diminuées de calibre, il en est d'autres où la striation transversale fait place à une fibrillation longitudinale avec aspect moniliforme; on note aussi la vacuolisation, l'apparition de gouttes claires dissociant dans la gaine du sarcolemme des fragments de la fibre. Ceux-ci se décolorent et disparaissent, tandis que la gaine se dilate et que les noyaux du sarcolemme se multiplient (prolifération atrophique). Il s'agit d'une forme de dégénérescence hydropique des fibres musculaires propre aux œdèmes chroniques.

Dans le tissu fondamental existent aussi de petites grappes de cellules adipeuses appartenant au tissu sous-dermique, des cellules adipeuses isolées, des filets nerveux et vaisseaux sanguins de la région, — nerfs et vaisseaux pourvus d'une adventice épaissie.

Quelques capillaires sanguins et veinules sont distendus. On constate aussi la présence dans le segment externe de granulations amorphes d'hématine, en rapport avec l'hémorrhagie interstitielle signalée plus haut.

Les parois des lacunes et des kystes sont constituées par le tissu connectif déjà décrit, en voie d'épaississement. Les lignes circonscrivant les cavités sont fréquemment onduleuses.

Les cavernules et canaux lymphatiques ectasiés, auxquels répondent ces espaces, communiquent entre eux. Ils doivent avoir pour la plupart leurs dimensions réelles, attendu que la lymphe s'y est maintenue et coagulée. La lumière de ces cavités est pourvue d'un endothèle pariétal, en rangée unique, décollé par places avec la rétraction du caillot lymphatique (inclusion dans la paraffine et la celloïdine).

Le noyau endothélial fait saillie dans quelques points. De nombreux leucocytes sont inclus dans quelques cavités (thrombus lymphatiques).

Des vaisseaux lymphatiques, reconnaissables à leur double couche



FIG. 2.

L. L. Cavités lymphatiques distendues par la lymphe. Le long de la paroi, — ligne souvent onduleuse, — boules claires adjacentes à l'endothélium pariétal. Ces boules se montrent au niveau des endothèles fixés par le liquide chromo-osmique. — *t. c. f.* Tissu connectif fibrillaire délimitant les cavités communiquant entre elles. — *f. m.* Fibres musculaires de l'orbiculaire coupées en tous sens. — *v*, *v* et *n. f.* Vaisseaux et nerfs de la région avec gaine épaissie.

de fibres musculaires lisses et à leur contenu homogène, ne paraissent que faiblement distendus.

Un fait intéressant est la présence dans quelques cavités lymphatiques d'une nuée de globules rouges du sang. Ils ne peuvent y avoir pénétré que par effraction : hémorrhagies des vaisseaux sanguins avoisinant la lumière des cavités lymphatiques.

La forme caractéristique des cavités gorgées de lymphe justifie le diagnostic de lymphangiome. Les cavités n'ayant guère la forme de vaisseaux lymphatiques, mais représentant dans leurs rapports avec le tissu fondamental un tissu spongieux, la dénomination de *lymphangiome caverneux* s'impose.

Dans un cas de lymphangiome caverneux du sein, à cause des nombreuses hémorrhagies interstitielles et des pénétrations de liquide sanguin dans les alvéoles, Wegner a ajouté l'épithète « *hémorrhagique* ».

Le fait d'une circulation sanguine se mêlant à la circulation lymphatique, constatée ici sur une partie de la tumeur, obligerait, au cas où le phénomène serait plus généralisé, à parler d'*hémato-lymphangiome mixte*.

Il faut admettre que dans certains lymphangiomes, en suite d'une usure de la paroi séparant un canal lymphatique d'un vaisseau veineux, une communication s'établit entre eux, les hématies pénétrant en masse dans le réseau lymphatique dilaté. Cette explication est d'autant plus justifiée que j'ai constaté la résorption — par atrophie simple — de la paroi de cavités lymphatiques contiguës, fait relevé fréquemment sur les *hémangiomes*. Il se conçoit, plus facilement, il est vrai, pour ces derniers.

Si l'on n'a pas à tenir compte des accidents hémorrhagiques, qui constituent dans la tumeur une partie de la scène, il est des formations qu'on ne peut passer sous silence. Ce sont les nombreuses dilatations kystiques qui existent spécialement dans les segments temporaux. Cette production établit une transition vers le *lymphangiome cystique* de Wegner.

Mais, encore une fois, ce n'est pas une image dominante dans l'aspect anatomique.

Une modification qui détermine pour la néoplasie un cachet onkologique spécial et détermine son grand volume, c'est la prolifération du tissu fibrillaire entourant les cavités lymphatiques ; les jeunes cellules connectives existent en grand nombre à leur pourtour. De même que les faisceaux connectifs déjà épais au pourtour des vaisseaux et des nerfs, ils trahissent le développement de la *fibromatose*.

C'est une propriété inhérente aux lymphangiomes de la peau

de s'étendre dans cette dernière, pour y déterminer une tuméfaction à surface lisse ou bosselée, le développement du tissu vasculaire lymphatique caverneux provoquant par son extension des déformations éléphantiasiques, en raison de la pullulation connective du tissu intermédiaire. Le développement prépondérant de ce dernier engendre un *éléphantiasis fibreux avec lymphangiectasies.*

Dans la tumeur actuelle on est plus autorisé à parler *d'éléphantiasis lymphangiomateux.*

J'estime toutefois qu''il faut préférer la dénomination de *lymphangiome caverneux éléphantiasique*, vu le grand développement des cavités lymphatiques, prépondérant vis-à-vis de la formation fibromateuse diffuse.

L'épithète d'éléphantiasique permet de différencier la production actuelle de celles que Ziegler (1) décrit sous le nom de *lymphangiomes hypertrophiques*, dans lesquelles une prolifération de cellules endothéliales s'établit dans les lymphatiques. C'est le cas pour les productions congénitales telles que le mélanome (forme pigmentée) et la verrue charnue.

Au point de vue pathogénique, n'observant dans le néoplasme aucune prolifération active des endothèles des voies lymphatiques, prolifération engendrant des vaisseaux nouveaux, *néoplasie homoplastique* de Wegner, n'observant pas non plus un tissu de granulation, dont la transformation forme par voie indirecte de nouveaux espaces vecteurs de la lymphe, *néoplasie hétéroplastique* de Virchow, Billroth, Winiwarter, — on doit admettre que le développement du lymphangiome décrit est attribuable à une ectasie des voies lymphatiques préexistantes, avec hyperplasie des endothèles pariétaux et du tissu connectif périvasculaire. La stase lymphatique doit être rapportée naturellement à la fermeture des troncs lymphatiques efférents dans le domaine affecté. Wegner suppose qu'il s'agit d'un vice de première formation ou d'une compression avec thrombose. Ici les vaisseaux seraient bloqués par la production intra-utérine, surabondante, éléphantiasique du tissu connectif qui se répand, de proche en proche, vers les radicules lymphatiques.

(1) *Loc. cit.*, édit. 1898, p. 411.

Au point de vue thérapeutique, il fallait admettre que la méthode sanglante était la meilleure et la plus simple, dans le cas actuel. Il eût été difficile d'enlever une partie de tissu sain périphérique dans lequel le développement déjà existant du néoplasme échappe à l'examen de l'œil nu. Mais le lymphangiome, tumeur bénigne, autorise par là même des extirpations partielles. N'est-ce pas la conduite que, dans un but cosmétique, on observe avec la macrochélie et la macroglossie, ces formes classiques du lymphangiome caverneux ? Si nous en jugeons par le cas de Fage, il paraît licite d'achever la cure par l'ignipuncture, après l'opération sanglante forcément incomplète.

L'ŒIL ET LES DENTS. RELATIONS PATHOLOGIQUES

Par le professeur Dr **LAGLEYZE** (de Buenos-Ayres).

(*Fin*) (1).

c) *Intoxication de voisinage par voie veineuse.* — Nous admettons un troisième mode d'inflammation de l'œil, consécutive à des lésions infectieuses des dents : l'intoxication par des substances provenant de micro-organismes.

Le rôle des toxines, dans les processus phlegmasiques, a été l'objet de nombreuses études dans ces dernières années. L'explication pathogénique d'un grand nombre d'états morbides qui se trouvait, il y a peu de temps encore, sur le terrain des hypothèses abstraites, est entrée dans la voie expérimentale, découvrant pour de nombreux processus le secret de leur mécanisme.

Une vérité définitivement acquise, c'est qu'il n'y a pas d'inflammation sans élément phlogogène. Nous savons aussi que, dans presque toutes les inflammations générales, il est difficile de rencontrer les microbes dans le sang ; qu'ils disparaissent par phagocytose ou par action bactéricide des humeurs,

---

(1) Voir n° de mars 1899, p. 145, et n° d'avril, p. 233.

et que par conséquent, dans le plus grand nombre des cas, les microbes n'agissent pas directement, mais bien par les toxines qu'ils produisent. Il n'a pas été possible de déterminer la composition chimique des toxines, ce qui constitue une difficulté insoluble pour leur recherche dans l'intérieur de l'œil.

Leber (1), par des procédés chimiques, est arrivé à isoler des cultures de staphylocoques, une substance cristalline, d'une grande action pyogénique, et qu'il a appelée *phlogosine*. L'introduction de cette substance dans la chambre antérieure du lapin, a produit la même réaction phlogogénique, que celle obtenue par les cultures pures. Soloview (2) et Molodorosky (3) ont repété les expériences de Leber, sur des yeux de lapin. Le premier, avec le staphylocoque doré et le streptocoque pyogène, a étudié l'action des toxines relativement à celle des cultures pures ; le second, l'influence comparative d'une culture pure de staphylocoque jaune et de sa toxine, dans différentes opérations sur le globe oculaire. Tous deux arrivent aux mêmes conclusions que Leber, et font noter que entre les cultures et leurs toxines existe une différence quantitative. — L'inflammation produite par les microbes vivants est plus intense que celle engendrée par les toxines. Il suffit, pour expliquer cette différence, de rappeler que les microbes sont une source productrice de toxines, et que, par conséquent, tout se réduit à une simple question de doses de substances phlogogènes dans un temps donné.

D'autre part, l'examen clinique laissait pressentir ces faits relatifs à l'action toxinique. — Fuchs, Axenfeld, Leber, démontrèrent que, dans la kératite à hypopyon, le pus accumulé dans la chambre antérieure reste stérile, tant qu'il n'y a pas eu perforation de la cornée. Les toxines sécrétées au niveau do l'ulcération cornéenne, passent par diffusion à travers cette membrane, et, arrivées dans la chambre antérieure, agissent sur les vaisseaux de l'iris et des régions voisines de l'anglé irido-cornéen, en y déterminant une exsudation plus ou moins fibrineuse et une diapédèse de leucocytes.

---

(1) LEBER. *Die Enstehung der Entzündung un die Wirkung der entzundungerregenden*, etc. Leipzig, 1891; W. Engelmann, édit.

(2) SOLOVIEW. Thèse de doct. Saint-Pétersbourg, 1897.

(3) MOLODOROSKY. Thèse de doct. Saint-Pétersbourg, 1897.

Les effets des toxines varient suivant leur virulence et les conditions du terrain. Entre autres propriétés, elles produisent des processus de diapédèse d'exsudation, de transsudation, de karyokinèse, de prolifération cellulaire. Les toxines peuvent provoquer l'augmentation des sécrétions par leur action sur les vaso-moteurs, et sur l'épithélium, qu'elles irritent, comme le ferait un corps étranger en contact direct avec lui.

Les phénomènes inflammatoires sont d'ordre physiologique et chimique, et sont engendrés par l'action d'une substance phlogogène. Mais, il n'est pas indispensable que cet agent toxique soit d'origine septique. — Leber a démontré expérimentalement l'action phlogogène de plusieurs substances chimiques, organiques et inorganiques, provoquant dans l'œil divers processus inflammatoires, jusqu'à la suppuration complètement aseptique. La clinique contribue aussi à démontrer que l'action phlogogène peut se manifester hors les microbes et leurs produits. Il en est ainsi dans les inflammations qui proviennent de la présence de corps métalliques, surtout de cuivre et de plomb, qui, dans beaucoup de circonstances, ont pu pénétrer dans l'œil aseptiquement. A cette catégorie nous pouvons rattacher deux cas d'iritis assez curieux, cités : l'un par Weiss et dû à des poils de chenille ; l'autre par Hilbert (1) et relatif à une femme qui laissa tomber sur sa cornée une goutte de suc d'une euphorbiacée (lithymatus cyparissias), pendant qu'elle s'en servait contre une verrue de la paupière. Dans ce dernier cas, l'iritis s'accompagna de précipités sur la membrane de Descemet, et d'un léger hypopyon. L'iritis produite dans ces deux circonstances nous paraît de facile explication : l'irritation locale de la cornée, si riche en éléments nerveux, avait provoqué un réflexe sur les vaso-dilatateurs et favorisé ainsi la diapédèse sous l'action de substances toxiques issues des corps mentionnés — substances qui, par diffusion, ont pénétré dans la chambre antérieure. Peut-être sont-elles intervenues aussi, par chimiotaxie, dans le processus phlegmasique.

On a beaucoup discuté, pour et contre, la possibilité des inflammations locales sous l'unique action des toxines. Les

(1) HILBERT. Zur kenntnis der Iritis toxica. *Centr. f. p. Augenh.*, fév. 1897, p. 53.

principes généraux que nous venons d'indiquer, de même que les expériences et l'observation de certains faits cliniques, démontrent que les toxines peuvent engendrer des inflammations locales.

Mais, il paraît que ce ne sont pas seulement les toxines issues d'un point voisin de l'œil qui peuvent produire des inflammations de l'organe de la vision, mais aussi celles qui ont leur source dans les infections générales.

Dans ces dernières, Roth (1) distingue deux classes de lésions oculaires : une due à des embolies bactériennes, et que tout le monde accepte ; une autre forme, qu'il qualifie de bénigne, due à l'action des toxines, qui ayant provoqué l'empoisonnement général, sont arrivées à l'œil au moyen de la circulation. A cette forme appartient la complication qu'il a décrite sous le nom de rétinite septique chimique.

Herrnheisser, de Prague (2), par l'examen de trois bulbes appartenant à deux sujets qui, pendant la vie, présentèrent les symptômes décrits par Roth, de rétinite septique, a démontré l'absence de tout élément microbien à l'intérieur de l'œil. Cet auteur met la rétinite septique chimique de Roth au rang des altérations rétiniennes qui s'observent dans quelques maladies générales, et dont la cause est attribuable à une altération chimique du sang, à une perturbation dans la nutrition des tissus. Axenfeld et Goh (3), pensent également, qu'une telle rétinite correspond par ses altérations ophtalmoscopiques à celles qu'on rencontre d'ordinaire dans l'anémie, le diabète, etc.; et doutent que les toxines septiques, circulant dans le sang, puissent déterminer des inflammations locales.

Trousseau (4), Gasparini (5), Dolganow (6), Gayet et Dor, ont étudié cette question, les uns cliniquement, les autres dans le laboratoire. Tous confirment l'absence de micro-organismes dans l'œil, et concluent que les altérations oculaires sont

---

(1) Roth. *Virch. Arch.*, X, p. 175.

(2) Herrnheisser. Beitræge zur Kenntnis der mestatischen Entzündungen in Auge und der Retinitis septica (Roth). *Klin. Monatsbl.*, 1892, p. 393-416.

(3) Axenfeld et Goh. *Soc. opht. de Heidelberg*, 1896.

(4) Trousseau. *Annales d'oculist.*, 1894, p. 199.

(5) Gasparini. *Annal di Ottalmologia*, 1895, p. 343.

(6) Dolganow. *Wratch*, 1897, nos 44-45.

engendrées par des agents septiques annexés à la masse sanguine, ou par des altérations chimiques du sang.

Lagrange (1) cite l'observation d'une chorio-rétinite exsudative avec dégénérescence muqueuse. On crut à un gliôme, et l'œil fut énucléé. De l'examen histologique, résulta le diagnostic de chorio-rétinite, et l'examen bactériologique démontra l'absence dans l'œil de tout élément microbien. Lagrange dit que l'affection observée par lui est l'analogue de celle que Roth a appelée rétinite septique, ou rétinite par action d'un agent chimique, et pense que la véritable cause est inconnue. Cependant, il croit, que dans l'état actuel de la science, nous devons conserver le mot introduit par Roth, jusqu'à ce que nous soyons mieux informés sur la véritable cause de la rétinite septique.

A ces inflammations sans microbes, nous pourrions joindre les inflammations sympathiques. Ayres, Ohlemann, Alt, Randolph, Haab, Satler, Schirmer, Uthoff, etc., désirant contrôler la théorie migratrice de Deutschmann, n'ont rencontré aucun microbe dans les yeux affectés d'ophtalmie sympathique.

Nous savons qu'il est quelquefois difficile, ou même impossible, de rencontrer les microbes. La clinique et l'observation expérimentale nous enseignent que souvent après un temps quelquefois court, certains micro-organismes peuvent disparaître des lésions qu'ils ont provoquées. Mais, ces faits n'autorisent pas à penser, comme le prétendent quelques auteurs, que si nous ne rencontrons pas des microbes, tant dans l'affection de Roth que dans l'ophtalmie sympathique, c'est parce que, au moment où nous les cherchons, ils ont déjà disparu.

Inflammation septique, — inflammation chimique, — peu importe. Ce qui est certain, c'est qu'il a pénétré dans l'œil une substance toxique; et si l'inflammation survient dans le cours d'une maladie infectieuse locale ou générale, on peut admettre que cette substance est sa cause directe; et si l'inflammation oculaire est produite par un agent chimique, par exemple, chez le lapin par l'action du menthol ou de la naph-

(1) LAGRANGE. Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. *Arch. d'opht.*, 1897, p. 94.

taline, il sera logique de supposer que ces produits chimiques ont déterminé, par action directe, les lésions ophtalmoscopiques qui existent.

C'est avec intention que nous avons rappelé les citations et réflexions qui précèdent. Elles éclairent notre façon de comprendre la pathogénie de certaines lésions oculaires d'origine dentaire, qui n'ont pas été jusqu'aujourd'hui l'objet d'un travail soutenu, ou qui, pour le moins, n'ont pas reçu une explication mettant en harmonie les faits cliniques et le résultat négatif des analyses bactériologiques.

Pour les raisons générales citées plus haut, et pour celles que nous aurons encore l'occasion d'indiquer, nous croyons que les toxines, par elles seules peuvent agir directement sur l'œil en provoquant des phénomènes inflammatoires sur les membranes internes, principalement sur l'iris et la choroïde.

Après avoir considéré les toxines septiques comme agents phlogogènes, cherchons la voie qui met en communication le foyer infectieux, c'est-à-dire la dent malade, avec l'œil, siège de l'inflammation secondaire.

Comme pour toute inflammation, celle qui se produit sur les membranes internes de l'œil réclame un terrain préparé. Le processus inflammatoire dentaire, agissant sur les filets terminaux du trijumeau, provoquera une perturbation dans la circulation intra-oculaire. Adamink et Hippel ont démontré que l'irritation du trijumeau maxillaire dilate par voie réflexe les vaisseaux du globe oculaire, principalement ceux des procès ciliaires. La perturbation de l'innervation, avec les phénomènes vaso-moteurs, préparent le terrain pour le facile développement des processus inflammatoires.

La vaso-dilatation est insuffisante, par elle seule, à produire des altérations de nature phlegmasique; le petit nombre de leucocytes qui traversent les vaisseaux paralysés le font passivement, comme une conséquence de l'œdème des parois. Jamais, dit Bizzozzero (1), la dilatation vasculaire, pour aussi prolongée qu'elle soit, ne peut donner lieu à l'inflammation. Il a seulement vérifié la possibilité de processus hyperplasiques.

Maintenant que nous avons le foyer infectieux avec ses

---

(1) Bizzozzero. *Congrès international de Rome*, 1894.

produits septiques, et le terrain prêt à germer sous l'action d'un excitant phlogogène, quelle est la voie qui conduit la toxine de la dent à l'œil?

Nous touchons ici au point le plus obscur de notre hypothèse. Le mécanisme que nous proposons, admet pour base que la propagation du processus morbide de la dent vers l'œil s'effectue par une intoxication de voisinage, et non par une auto-intoxication qui serait occasionnée par la diffusion de toxines dans la masse totale du sang. Les toxines seraient recueillies par les veines dentaires, ou par d'autres veines, suivant les point affectés: abcès périostiques, sinusites, ou autres complications qu'aurait engendrées la lésion inflammatoire de la dent. Le sang intoxiqué arriverait au système veineux ophtalmique par les anastomoses que ce dernier présente avec les régions malades. En ce point le sang, dans certaines conditions, pourrait affecter une marche rétrograde, contrarier la circulation normale de l'ophtalmique, et permettre de cette manière la pénétration de toxines à l'intérieur de l'œil et consécutivement, le développement de phénomènes phlegmasiques.

La circulation veineuse de l'orbite se fait par deux veines constamment anastomosées entre elles. Toutes deux se dirigent vers le sinus caverneux, et se réunissent presque toujours en un tronc commun. Ces veines sont l'ophtalmique supérieure et l'ophtalmique inférieure. La première est la plus importante.

Elle est flexueuse, et se dirige obliquement depuis l'angle supéro-interne du rébord orbitaire jusqu'à la fente sphénoïdale, en arrière et en dehors. Elle est habituellement pourvue d'un canal collatéral, elle tire son origine, par une anastomose à plein canal, de l'angulairc de la face, rarement de la frontale ou de la supra-orbitaire. En outre, presque toujours, existe une autre racine grêle qui s'unit à elle près de son origine. La seconde suit la même direction, sur le planchèr de l'orbite.

Elle naît d'un réseau formé par deux ou trois ramuscules de la faciale et par de nombreuses veinules musculaires.

Le calibre de la veine ophtalmique supérieure est considérable, relativement à l'appareil de la vision, et augmente brusquement au niveau de chaque affluent, de manière que ses plus grandes dimensions se trouvent en arrière. Le tronc formé

par la réunion des deux veines ophtalmiques, à sa sortie de la fente sphénoïdale, est rétréci par la dure-mère, de sorte que son calibre est assez réduit au moment où il pénètre dans le sinus.

Le système veineux ophtalmique présente de nombreuses et amples communications avec les veines des régions voisines.

Il est incontestable que le sang circule normalement vers le sinus caverneux, dans la direction qu'indique l'angle aigu des affluents. Mais, les franches communications avec la faciale principalement, de même que l'étroitesse du tronc au niveau de sa pénétration dans le sinus, peuvent, dans des circonstances déterminées, par exemple dans les grands efforts musculaires, troubler la direction du courant sanguin de l'ophtalmique, au point de la faire circuler inversement, c'est-à-dire vers la faciale. Forcément, nous pensons aussi, que les muscles moteurs de l'œil agissent sur le sang, pour le chasser, par la compression indirecte qu'ils exercent sur lui, répartissant sa fuite d'une manière équitable et proportionnelle par les diverses voies mentionnées.

Il est certain que la disposition anastomotique que nous venons d'indiquer répond à une fonction physiologique. En effet, deux cavités, l'œil et le crâne, sont liées par la circulation, à tel point, que les phénomènes d'anémie et de congestion cérébrale ont leur reflet dans la papille. Le libre exercice fonctionnel réclame une valvule de sûreté. S'il n'existait une circulation de dérivation, le sang pourrait, dans quelques occasions, éprouver de la difficulté à sortir librement de l'œil. De même, s'il devait nécessairement et fatalement passer dans la cavité crânienne, il pourrait à un moment exercer des pressions perturbatrices pour les délicates fonctions cérébrales.

Il résulte de ces considérations anatomo-physiologiques, que le système veineux de l'ophtalmique jouit de cette étrange prérogative que son contenu sanguin peut circuler tantôt vers le sinus, tantôt vers la faciale, ou vers d'autres voies proportionnées par les grosses anastomoses. L'absence de valvules dans les veines ophtalmiques favorise la facile réalisation de ce phénomène.

Ces conditions expliquent le transport et la diffusion des toxines arrivées au sang qui circule dans les veines ophtal-

miques, rendent possible leur invasion à l'intérieur de l'œil, et cela d'autant plus facilement que les phénomènes de vaso-dilatation sont plus prononcés et que, par conséquent, la pression est moindre.

Nous savons que la tension intra-veineuse diminue à mesure que le sang approche du cœur ; que pour les veines qui débouchent dans d'autres veines, l'écoulement de leur contenu s'effectue grâce à la différence de tension. Si la pression dans la veine ophtalmique était supérieure à celle des petites veines qui en sont tributaires, il se produirait un courant inverse, c'est-à-dire que le sang contenu dans la veine ophtalmique refoulerait la colonne sanguine de ces veinules, pénétrerait en elles, et par suite contrarierait le courant. Normalement, les petites veines qui se déversent dans l'ophtalmique jouissent d'une tension supérieure. Il en résulte qu'une partie du sang circule en sens centripète, tandis qu'une autre partie lutte contre le courant de la veine ophtalmique, le surmonte et parcourt un certain trajet rétrograde jusqu'à ce que s'établisse l'équilibre entre ces deux forces inégales. Il est facile de démontrer physiquement ce phénomène : Si nous prenons deux vases, contenant l'un une solution de perchlorure de fer, et l'autre une solution de ferrocyanure de potassium, que nous munissions leurs fonds de longs tubes de caoutchouc, se terminant aux branches supérieures d'un tube de verre en forme d'Y, de façon que les deux solutions se mélangent et sortent unies par la branche inférieure, nous observerons que si les deux vases sont maintenus à la même hauteur le précipité bleu se manifestera à l'angle d'union des branches du tube de verre, au moment où se joignent les deux veines liquides, et que la couleur ne montera pas d'un côté plus que de l'autre. Mais, si nous élevons l'un des vases, la tension se modifiera, et il se produira un courant rétrograde vers le vase inférieur. La coloration bleue, montera plus ou moins, suivant la différence de niveau des vases, c'est-à-dire proportionnellement à la tension des liquides en circulation.

Nous avons effectué ces expériences pour nous mettre à l'abri du reproche d'avoir voulu contrarier les lois physiques. Il ne nous échappe pas que les expériences indiquées sont distantes du dispositif anatomo-physiologique, et que beaucoup

d'autres éléments, outre la différence de tension, influent sur la circulation sanguine. Mais ces preuves satisfont les exigences de l'esprit scientifique, dans l'énoncé d'une nouvelle hypothèse. D'autre part, beaucoup de phénomènes biologiques paraissent en contradiction avec les lois physiques. Pour n'en citer qu'un exemple qui présente quelque similitude avec notre hypothèse, nous dirons que les courants lymphatiques rétrogrades ont été démontrés par Recklinghausen. Waldeyer a cité quelques cas d'infection cancéreuse rétrograde du péritoine et du mésentère dans le cancer stomacal.

En résumé, le transport rétrograde et la facile diffusion des toxines jusqu'à l'intérieur de l'œil, s'expliquent :

1° par la disposition anatomique du système veineux ophtalmique avec ses grandes anastomoses réparties sur son trajet, depuis son origine ;

2° par la différence de tension entre les veines affluentes et le tronc ophtalmique ;

3° par l'abaissement de la tension dans les membranes vasculaires de l'œil, par suite d'un réflexe sur les vaso-dilatateurs.

Une revue à travers les faits cliniques éclairera la discussion de notre hypothèse. J'ai essayé de recueillir toutes les observations qui s'y rattachent et qu'il m'a été possible de rencontrer dans la littérature que j'avais à ma disposition. Les observations publiées sur les inflammations des membranes internes de l'œil, et attribuées à des affections dentaires, sont récentes et rares. Mais une pathogénie identique est applicable à d'égales altérations oculaires engendrées par les maladies du nez et des sinus. Les publications relatives à ces derniers faits, quoique ne datant pas d'une époque beaucoup plus lointaine, sont cependant plus nombreuses.

Les observations d'iritis, de choroïdite et de névrite optique, consécutives à des affections du nez et des sinus maxillaires, que nous sommes arrivé à recueillir sont les suivantes :

Ziem (1), fut le premier à appeler l'attention sur ce genre de complications, en faisant connaître un cas d'iritis qui avait résisté à tous les traitements ordinaires, pour céder à l'é-

(1) Ziem. Iritis bei Eiterung der Nase und iher Nebenhölen. *Central. f. Augenh.*, p. 358.

vacuation d'une grande quantité de pus par la narine. En 1889, il observa une iritis récidivante par empyème du sinus maxillaire. Plus tard (1), le même auteur rapporte avoir vu en 1892, un malade, semblable au premier, atteint d'iritis double, et qu'il guérit, après lui avoir retiré une grande quantité de muco-pus des fosses nasales, et lui avoir enlevé un éperon de la cloison.

Fromaget (2) indique, dans une observation, l'iritis comme la conséquence d'un empyème de l'antre d'Highmore.

Berger (3) a fait connaitre un cas d'iritis due à une rhinite purulente chronique.

Fage (4), a publié ses premières observations en 1895, sur deux cas : l'un d'iritis double chez un ozéneux, l'autre d'iritis consécutive à l'hypertrophie des cornets inférieurs avec catarrhe naso-pharyngé abondant. Dans sa dernière publication (5), il rapporte un autre cas d'iritis ozéneuse.

Posey (6), en 1897, a observé une irido-choroïdite bilatérale, à la suite d'une inflammation du nez et des sinus maxillaires.

Randall (7) a vu divers cas de névrite optique consécutifs à des maladies nasales. Sulzer (8) en rapporte également deux observations.

En résumé, aux affections nasales correspondent huit iritis et deux névrites optiques; aux affections nasales compliquées de sinusite du maxillaire, deux irido-choroïdites ; au sinus maxillaire, deux iritis. Cela fait quatorze complications publiées ; en outre, quelques auteurs font savoir, mais sans donner de détails, qu'ils ont observé des iritis et des névrites dans diverses maladies du nez et des sinus.

Quant aux affections dentaires qui ont déterminé des com-

---

(1) **Ziem**. *Ann. des maladies de l'oreille*, 1893.

(2) **Fromaget**. *Soc. d'opht. et laryngologie de Bordeaux*, 21 nov. 1893.

(3) **Berger**, in thèse de **Taquet**. *Les voies lacrymales comme causes de l'origine nasale des affections oculaires.* Paris, 1894, obs. IV, p. 65.

(4) **Fage**. Iritis d'origine nasale. *Rec. d'opht.*, p. 266, 1895.

5) **Fage**. L'iritis des ozéneux. *Rec. d'opht.*, p. 327, 1898.

(6) **Posey**. *Soc. d'opht. de Philadelp.*, 16 nov. 1897.

(7) **Randall**. *Soc. d'opht. de Philadelp.*, 16 nov. 1897.

(8) **Sulzer**. De la névrite optique consécutive à l'ozène. *Soc. d'opht. de Paris*, séance 8 janv. 1895.

plications du même genre, elles ont donné lieu à la publication d'un très petit nombre d'observations. La première appartient, croyons-nous, à Sous (93) (1892).

OBSERVATION. — Le malade avait une dent plombée et douloureuse ; la vision s'affecta du côté correspondant à la lésion dentaire. Le plomb fut extrait, et la vision revint complètement au septième jour. On refit le plombage au bout de quelque temps, et les accidents reparurent. On enleva de nouveau le plomb et dans les six jours la vision était normale. L'œil présentait une légère kératite ponctuée, et à l'examen ophtalmoscopique un bouton de choroïdite exsudative situé au-dessous de la papille. La kératite de même que l'exsudat choroïdien disparurent.

OBSERVATION. — Pechin (103) (1895), rapporte une iritis séreuse avec kératite ponctuée (irido-choroïdite légère) dans l'œil gauche, et la vision réduite au quart de la normale. — Emmétropie. — Aucun antécédent qui pût expliquer l'affection oculaire, à l'exception de lésions dentaires de la seconde prémolaire et de la première grosse molaire supérieure gauches cariées, anfractueuses, sanieuses. Extraction des deux dents. — Le jour suivant V= 1/3; un mois après V= 2/3 ; huit mois plus tard, état stationnaire. La ponctuation cornéenne persista.

OBSERVATION. — La 3e observation appartient à Fromaget et Ulry (108) (1897). Choroïdite séreuse de l'œil droit, coïncidant avec une ostéo-périostite alvéolo-dentaire de la canine supérieure droite cariée. Le malade, en dehors de la lésion dentaire, ne présentait aucun antécédent qui pût servir à expliquer les phénomènes oculaires. L'acuité visuelle, réduite au 1/10, revint égale à la normale quatre jours après l'extraction de la canine. Le malade dit que, en 1893 et en 1895, il présenta les mêmes symptômes oculaires en coïncidence avec des fluxions de la même dent.

Il y a quelques années le Dr Pons en rapporta un cas ; chaque fois que le malade se faisait plomber une dent, il présentait des poussées de choroïdite.

OBSERVATION. — Nous avons eu l'occasion d'observer le fait suivant, répondant au groupe qui nous occupe : Le 8 mars 1896, nous vîmes, pour la première fois, une jeune fille de 19 ans, de tempérament lymphatique et de constitution pas très forte. Elle présentait dans les deux yeux une iritis suppurée, et l'hypopyon de couleur jaune grisâtre occupait presque la moitié de la chambre antérieure. Il existait à peine des symptômes de réaction inflammatoire ; une légère injection périkératique ; pas de douleur spontanée ni à la pression digitale. L'unique motif qui l'avait obligée à consulter un médecin, était le trouble de la vue. L'œil droit était malade depuis huit jours, et le gauche depuis trois jours.

Je ne trouvai chez la malade aucun antécédent pathologique, local

ou général, auquel pouvaient être attribués les symptômes oculaires qu'elle présentait. — L'urine était normale, la menstruation régulière, et il n'y avait aucune altération dans les organes digestifs ou respiratoires. L'unique antécédent que je pus recueillir fut qu'elle souffrait fréquemment de bronchite catarrhale, et que depuis la dernière attaque il s'était écoulé quatre mois.

Dans l'ignorance de la cause, je me limitai à faire un traitement antiseptique, en donnant en premier lieu un purgatif salin et ensuite le salicylate de soude. Topiquement atropine et fomentations chaudes. Je voulus faire une paracentèse pour évacuer le pus, mais la malade se refusa absolument à toute intervention chirurgicale. Après quelques jours, l'état des yeux se maintenait le même à peu de différence. Je résolus alors de faire pratiquer des frictions mercurielles quotidiennes de quatre grammes. Comme la malade avait diverses dents cariées, je lui conseillai, avant de commencer les frictions, d'avoir recours à un dentiste pour se faire mettre la bouche dans de bonnes conditions hygiéniques, car elle s'exposerait autrement à des inflammations désagréables. Elle se fit nettoyer les dents, et le dentiste continua à soigner celles qui se trouvaient cariées. Trois jours après le début des frictions l'hypopyon était plus petit, et six jours plus tard tous les symptômes avaient disparu, laissant seulement quelques synéchies postérieures.

La rapide terminaison d'un processus si original nous intrigua. Nous ne savions s'il fallait attribuer la guérison aux frictions mercurielles ou au traitement des dents. La solution de ce problème tarda deux ans à arriver. Le 13 juin 1898, la malade revint avec les mêmes phénomènes que la fois précédente, mais au lieu des deux yeux, l'œil gauche seul était atteint. Nous rappelant ses antécédents, nous examinâmes immédiatement la cavité buccale et nous y trouvâmes une carie profonde de la seconde grosse molaire supérieure gauche. Nous fîmes comprendre à la malade que l'unique manière de guérir son affection oculaire, consistait à se faire extraire la dent cariée. Localement je prescrivis des instillations d'atropine et des fomentations chaudes. On pratiqua l'extraction de la dent malade, et trois jours après l'hypopyon avait totalement disparu.

En consignant ce cas parmi ceux qui sont engendrés par les toxines, nous le faisons sur de simples probabilités, car malheureusement il ne fut pas possible de pratiquer l'examen bactériologique du pus contenu dans la chambre antérieure, à cause de l'opposition que mit la malade à toute espèce d'opération. Mais, l'absence de réaction inflammatoire, de même que la rapide et heureuse terminaison des deux attaques, nous font supposer que l'inflammation avait été produite par un agent chimique phlogogène, par une toxine, et non par une infection microbienne.

Il résulte de ce qui précède que les affections dentaires sont

intervenues dans cinq cas publiés de complications inflammatoires sur la membrane uvéenne. A ces observations nous pourrions ajouter les quatre provenant de lésions du sinus maxillaire, déjà mentionnées, car l'origine la plus fréquente de la sinusite maxillaire se trouve dans les lésions inflammatoires des dents supérieures.

Mais, quel que soit le point de départ, dentaire, sinusien ou nasal, nous sommes convaincu que la pathogénie doit être la même. Par conséquent, si nous réunissons toutes les complications, nous obtenons un total de dix-sept inflammations uvéennes et de deux névrites optiques. Cela ne saurait surprendre, que la membrane irido-choroïdienne, de structure éminemment vasculaire, ait été le principal et peut-être l'unique siège des complications que nous étudions. Ce fait établit, avec une raison de plus, la possibilité du mécanisme pathogénique que nous avons décrit.

Quant aux deux névrites consécutives à des affections nasales (ozène), il est probable qu'elles se sont produites par une autre voie. Hermann (96) cite un cas de papilles étranglées et de paralysie de la sixième paire droite, à la suite de l'extraction d'une molaire supérieure. L'auteur se charge de soustraire ce cas du nombre des complications qui nous occupent. Il suppose que ces phénomènes furent dus à une hémorrhagie de la base du crâne déterminée par le traumatisme qu'occasionna l'extraction de la dent.

Nous savons que la névrite optique peut compliquer les sinusites surtout la sinusite sphénoïdale, et aussi les périostites et les ostéites orbitaires. L'inflammation du nerf ou de ses gaines a toujours été expliquée dans ces cas par la propagation de proche en proche à travers les tissus. Mais, dans les observations signalées par Sulzer, les névrites coïncidaient uniquement avec l'ozène, et ne s'accompagnaient d'aucune autre maladie à laquelle on pût attribuer une telle inflammation. Sulzer incline à croire que la propagation s'effectua, chez ses observés, au moyen d'une voie préexistante : « voie vasculaire ou lymphatique ou une action à distance de toxines, comme nous l'observons pour le bacille de Lœffler dans les paralysies post-diphtéritiques, ou pour le bacille du tétanos ? »

D'abord en tenant compte de la rareté de cette observation,

nous pourrions suspecter une simple coexistence, et cela avec d'autant plus de raison, comme l'a fait observer Meyer à propos de ce cas, que la névrite fut passagère, que l'ozène persista comme avant, et que rien ne s'opposait à ce que les deux lésions évoluassent accidentellement chez le même sujet. Dans la même séance, discutant les cas de Sulzer, Vignes et Chevallereau firent notér : le premier, que la cause de ces névrites a pu se trouver dans les cellules sphénoïdales envahies par l'affection ozéneuse; le second, se basant sur les variations que présentait la vision suivant l'état de santé ou de fatigue des malades, suppose qu'il ne s'agissait pas d'une lésion fixe comme la névrite interstitielle, mais de perturbations dans la circulation intra-crânienne.

Quoique la possibilité de la névrite optique ne puisse être exclue de la pathogénie que nous poursuivons, il résulte, pour le moins, en acceptant les raisons exposées, que les deux uniques cas communiqués par Sulzer à la Société d'ophtalmologie de Paris, peuvent être interprétés, avec de plus grandes probabilités, comme provenant d'un mécanisme différent. De sorte qu'après l'élimination de ces deux névrites, il reste dix-sept complications qui, toutes, ont évolué sur la membrane uvéenne.

Iritis, choroïdite, irido-choroïdite, tels sont les accidents oculaires par intoxication de voisinage, sans altérations des tissus intermédiaires à l'œil et au siège de la lésion cause. Ces complications se caractérisent : par l'exsudat de nature séreuse dans presque tous les cas ; par leur développement sur l'œil qui est situé du côté de la dent malade ou lésion cause ; par leur rapide amélioration ou leur facile guérison à la suite de l'extraction de la dent malade et par l'amélioration ou la guérison de l'affection nasale ou maxillaire quand la lésion oculaire en relève.

Les auteurs des observations citées, considèrent cette classe de lésions, les uns comme de simples phénomènes réflexes, les autres, comme des infections propagées par les voies sanguines ou lymphatiques. Quelques-uns mentionnent en passant les toxines, mais sans leur attribuer un rôle déterminé.

Les partisans de l'action réflexe s'appuient sur la rapide guérison dès que la cause a disparu, et sur ce que les manifes-

tations oculaires se produisent seulement sur l'œil qui correspond à la dent malade. Nous avons déjà longuement exprimé notre opinion sur l'action et la nature pathologique des réflexes; nous ajouterons que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons pas admettre l'action réflexe comme entité phlogogène.

Quant à la propagation par les voies lymphatiques, nous la considérons comme impossible, car les données anatomiques que nous possédons sur la distribution des vaisseaux lymphatiques dans les membranes intra-oculaires ne permettent aucune espèce de relations avec le système lymphatique dentaire.

L'hypothèse qui réunit le plus grand nombre de suffrages est celle de la propagation microbienne par la voie sanguine. Mais la métastase microbienne ne pouvant se réaliser que par la circulation générale, devrait logiquement donner lieu à des symptômes d'une infection générale. Très grande, d'autre part, devrait être la dose de microbes versée dans le torrent circulatoire, pour que, malgré la lutte phagocytaire, il en résistât une quantité suffisante pour produire des embolies dans les vaisseaux de l'uvée. L'hypothèse métastatique n'explique pas la bénignité des lésions oculaires; au contraire, si elle était certaine, il serait étrange qu'il n'eût encore été publié aucune observation de panophtalmie. Et quant aux déterminations oculaires, elles pourraient se faire indifféremment d'un côté ou de l'autre ou des deux côtés à la fois.

L'idée de toxhémie, suggérée par quelques auteurs, serait conforme à la bénignité des complications oculaires ainsi qu'à leur rapide disparition. Elle expliquerait aussi certaines névrites. Mais, cette hypothèse ne rend pas compte de la localisation de l'inflammation sur l'œil qui est situé du côté de la lésion cause, car, l'auto-intoxication suppose la toxine répartie dans toute la masse sanguine. En outre, la défense exercée par les organes antitoxiniques, de même que par les organes éliminateurs et surtout l'absence de fièvre dans les cas observés, laissent supposer que la dose de toxines absorbées au foyer de la dent malade, est bien insignifiante et que, par conséquent, la substance phlogosique qui a résisté aux actions opposées par l'organisme, devrait arriver si diluée à l'intérieur de l'œil, que difficilement son passage pourrait éveiller des

manifestations pathologiques appréciables. Par contre, si les toxines arrivent à l'œil en quantité suffisante pour provoquer des altérations inflammatoires, comme dans les cas cités par Roth, Lagrange, etc., nous aurons alors l'occasion d'observer tout un cortège de symptômes généraux.

Notre hypothèse rend compte à la fois de la rapide guérison et de la localisation de l'affection oculaire du même côté que la dent malade. La relative bénignité et la prompte guérison s'expliquent par ce fait, que les toxines maintiennent en activité le processus tant qu'existe le foyer producteur. Celui-ci supprimé, l'effet devra se maîtriser partiellement ou totalement suivant la promptitude de l'intervention. L'œil malade est situé du même côté que la lésion dentaire, parce que les terminaisons irritées du trijumeau provoquent uue vaso-dilatation réflexe qui prépare le terrain. L'iris et la choroïde troublés dans leur circulation et par conséquent dans leur nutrition, résisteraient faiblement à l'action phlogosique des toxines.

Nous croyons, en terminant ce chapitre, que notre hypothèse n'a rien d'outré, et qu'elle donne une explication satisfaisante des faits cliniques rapportés. Désormais les cas ne seront pas si rares, car ils ne passeront plus inaperçus. D'autres hypothèses naîtront avec les progrès de l'anatomie pathologique, de la bactériologie, de la chimie, des expériences, etc., et démontreront peut-être un autre mécanisme, ou l'existence d'un autre agent phlogogène.

Conclusions.

1° Il existe des relations pathologiques entre le système dentaire et l'appareil de la vision.

S'il est incontestable que les maladies des dents peuvent provoquer des altérations de l'appareil de la vision ; s'il est également vrai que quelques oculistes sont trop persuadés de la fréquence de ces accidents, au point que Fieuzal avait fait installer une clinique dentaire voisine de la sienne, aux Quinze-Vingts, le médecin devra néanmoins s'entourer de la plus grande circonspection dans le diagnostic étiologique avant d'entreprendre ou de conseiller un traitement chirurgical sur la dent supposée cause. Il examinera longuement les régions voi-

sines (sinus frontal, maxillaire, sphénoïdal, ethmoïdal, cavité nasale, etc.); il éliminera ou fera intervenir judicieusement toutes les diathèses, les maladies générales ou celles d'organes plus ou moins éloignés, etc., que le sujet présentera.

Quand il ne s'agit que de phénomènes fonctionnels, comme la mydriase, la paralysie de l'accommodation, les spasmes, les amblyopies, etc., il dirigera son examen tout spécialement du côté du système nerveux, car il pourrait y trouver l'explication causale des symptômes. La lésion dentaire peut être, en effet, dans ces cas, une simple coïncidence ou une cause occasionnelle.

En général, il convient de faire un examen minutieux de l'appareil dentaire dans beaucoup de maladies oculaires sans cause apparente, et que les traitements ordinaires n'ont pas améliorées. D'autre part, l'exploration des dents est une pratique toujours recommandable, car elle peut souvent, quoique sous un autre point de vue, guider les recherches étiologiques dans un grand nombre de maladies oculaires. — Le rachitisme, la scrofule, et surtout la syphilis héréditaire, présentent des altérations suffisantes pour éclairer l'oculiste et lui indiquer un traitement convenable. La kératite interstitielle, les cataractes zonulaires, les chroroïdites, les rétinites, les atrophies et les névrites optiques de l'enfance, ont coutume de s'accompagner d'altérations dentaires dystrophiques que tout médecin doit savoir interpréter ;

2° Les lésions du système dentaire peuvent se répercuter sur l'œil en y déterminant des phénomènes réflexes.

Les phénomènes réflexes pourraient avoir lieu par un mécanisme discutable ; être attribués : tantôt à des inhibitions ou des excitations nerveuses, tantôt à des phénomènes vaso-moteurs par contraction ou dilatation des vaisseaux, tantôt à des perturbations dans les sécrétions ou dans la nutrition ; mais l'authenticité d'un grand nombre d'exemples cliniques, est plus que suffisante pour nous faire admettre des perturbations fonctionnelles des yeux, engendrées par une action réflexe partie des dents.

Le réflexe peut se manifester sous la forme d'altérations de la nutrition, de la motilité, et de la sensibilité générale et spéciale de l'organe de la vision. Le pronostic, en général, est

favorable, car toujours l'affection disparaît quand elle a été combattue convenablement, avant que les simples altérations fonctionnelles aient entraîné des désordres organiques. Le traitement, il est inutile de le dire, sera dirigé tout d'abord contre les dents ;

3° Les lésions inflammatoires du système dentaire sont susceptibles d'envahir l'œil par contiguïté de tissus, ou par l'intermédiaire du système veineux produisant des infections microbiennes. Par cette même voie, peuvent aussi s'avancer des agents toxiques qui déterminent des manifestations phlogosiques, principalement sur la membrane uvéenne (intoxication de voisinage) ;

4° Les maladies oculaires dépendantes de lésions dentaires sont de nature et de symptomatologie variées ;

5° La carie et la périostite alvéolaire sont les deux lésions dentaires qui occasionnent le plus fréquemment des complications oculaires. La dentition normale et lente, les dents comprimées entre elles, les dents obturées, les extractions, les prothèses, etc., peuvent avoir aussi leur contre-coup sur l'œil ;

6° Toutes les dents, quoique très rarement les inférieures, sont capables d'engendrer des perturbations réflexes ou inflammatoires dans l'appareil oculaire. Les petites et les premières grosses molaires du maxillaire supérieur sont celles qui exposent le plus souvent à de telles complications, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration de l'alvéole, et plus encore si le sinus maxillaire s'enflamme ;

7° Quelques affections oculaires peuvent provoquer des névralgies irradiées vers les filets dentaires du trijumeau, à tel point, qu'elles peuvent en imposer pour une lésion dentaire et faire prendre l'effet pour la cause.

BIBLIOGRAPHIE (1)

1808. (1) Wenzel. *Manuel de l'oculiste.* Paris, t. I, p. 328.
1817. (2) Beer. *Lehr. von Augenkrankheiten.* Wien.
1821. (3) Travers. *A sinopsis of the diseases of the eye.* London, p. 305.

(1) Cette bibliographie ne comprend que la littérature qui s'occupe des rapports des maladies dentaires et oculaires.

1830. (4) GALEZOWSKI (S.). Amblyopie par carie dentaire. *Archir. gén. de méd.*, XXIII, p. 261, Paris.

1839. (5) CAFFE. Amblyopie d'origine dentaire. *Lancette franç.*, août.

— (6) PASQUIER. *Lancette française*, août.

1840. (7) MACKENZIE. *Pract. treat. on the diseases of the eye*, 3e édit., p. 899.

1841. (8) HUNTER. Amblyopie après l'extraction de la prem. grosse molaire sup. gauche. *Amer. Journal of med. Scien.*

1843. (9) DECAISNE. Note sur les dents œillères. *Bull. de l'Acad. de méd. belge*, t. XIII.

1845. (10) STELZ. Exophtalmus durch Uebersetzung eines Zahnabsceses in die Augenhöhle. *Oestr. med. Jahrot.*

1846. (11) DUVAL. Rupture de la cornée, par suite de l'extract. d'une dent; staphyl. etc., *Ann. d'ocul.*, t. XV, p. 229.

— (12) CASTLE. *The Lancet*, t. II, p. 266.

1847. (13) SOVET. Nouvelles observ. de phlegmon de l'orbite. *Ann. d'ocul.*, t. XVIII, p. 159.

1848. (14) TEIRLINK. Rapport pathologique du syst. dentaire avec l'appareil visuel. *Ann. d'ocul.*, t. XIX, p. 92, 146, 198.

1849. (15) MILTON. Perte de l'œil suite de névralgie dentaire. *Ann. d'ocul.*, t. XXII, p. 40.

1851. (16) BRÜCK. Amaurose coïncidant avec inflam. de l'antre d'Highmore de cause dentaire. *Caspers Wochenschrift.*

1854. (17) DECAISNE (P.). Sur les dents œillères. *Arch. belges de méd. militaire*, t. XIII, p. 178.

1855. (18) FOUCHER. Phlegmon orbitaire, inflam. du sinus maxillaire causée par une prémolaire. *Gaz. des hôp.*

1857. (19) SMITH (S.). Amblyopie causée par périostite alvéol. (inflam. du sinus max.). *The Lancet*, t. I, p. 159.

1858. (20) DESMARRES. *Traité des maladies des yeux*, t. III, p. 575.

1859. (21) HANCOCK. On cases connected with the teeth. *The Lancet*, t. I, p. 80.

1860. (22) TAVIGNOT. Des ophtalmies provoquées et entretenues par le travail de la première et de la seconde dentition. *Union méd.*, n° 45.

1862. (23) DEVAL. *Traité des maladies des yeux*, p. 98, 679.

1865. (24) CH. GAINE. Amaurose; abcès de l'antre, dent cariée. *Brit. med. Journal*, p. 683.

— (25) HUTCHINSON. A groupe of cases illustr. the occasion. connexion betwen neuralgia of the dental nerves and amaurosis. *Opht. Hosp. Rep.*, t. IV, p. 381.

1866. (26) MAIR. *Edinb. Med. Journal*, mai.

— (27) WECKER. Cécité d'un œil en connexion avec une névralgie et une irritation prolongée de la gencive. *Ann. d'ocul.*, t. LV, p. 130.

— (28) DELGADO. Amaurose réflexe dentaire. *Ann. d'ocul.*, t. LV, p. 140.

1867. (29) HUTCHINSON (J.). Affections oculaires succédant à des attaques de névralgie ou à des blessures des branches de la 5e paire. *Ann. d'ocul.*, t. LVIII, p. 82.

— (30) SALTER (J.). Affections of the nervous system dependent on diseases of the permanent teeth. *Hosp. Rep.*, vol. XIII.

1868. (31) ALEXANDER. Amaurose in Folge von Neuralgie der Zahnnerven. *Arch. f. Opht.*, t. XIV, 1, p. 107.

— (32) DE WITT. Amaurosis of right eye relieved by the removal of the filling from a carious tooth, etc. *Amer. Journ. of med. sc.*, avril, p. 382.

— (33) SCHMIDT (H.). Ueber Accomodationsbeschränkungen bei Zahnleiden. *Arch. f. Opht.*, B. XIV, p. 107-137.

1869. (34) CHEVALIER. Considérations sur les troubles de la vision consécut. aux altérations des dents. *Arch. med. belges*, sept., p. 157-161.

— (35) DECAISNE. Troubles de la vision consécut. aux altérat. des dents. *Journ. de méd. de Bruxelles.*

— (36) DELESTRE. Des troubles de la vision consécut. aux altérat. des dents. *Bullet. de l'Acadén, de médecine de Paris*, p. 112.

1870. (37) DELESLIE. *Des accidents causés par l'extraction des dents.* Paris.

1871. (38) Tavignot. Ophtalmies liées à l'évolution dentaire. *Revue de thérap. méd. chirurg.*, p. 510.

1872. (39) ABADIE. De la pathogénie du rétrécissement du canal nasal. *Journ. d'opht.*, p. 191.

— (40) GALEZOWSKI (X.). Sur les affections oculo-dentaires. *Journ. d'opht.*, p. 606.

— (41) GILL. Affections of the eye from dental disease. *St-Louis med. and surg. Journal*, p. 301.

1873. (42) DUPLAY. Phénomènes réflexes des dents. *Arch. gén. de médecine*, t. II, p. 217.

— (43) FOLLIN. *Traité de Pathol. ext.*, t. IV, p. 751, 755.

— (44) MÉTRAS (A.). Thèse de Paris (plusieurs observat. de malad. oculaires causées par lésions des dents.

— (45) TOMES. *Dublin medical Free-Press.*

— (46) WEDL. *Pathologie der Zahne*, p. 355.

1874. (47) GALEZOWSKI (X.). Étude sur les affections oculo-dentaires. *Rec. d'opht.*, avril.

— (48) LARDIER (P.). Amaurosis from a carious tooth. *Amer. Journal med. sc.*, p. 567.

1875. (49) HUTCHINSON (J.). De l'espèce particulière des dents que l'on rencontre dans les cas de cataracte zonulaire. *Pathol. Soc. of London; The Lancet*, I, p. 336.

1876. (50) LE FORT. Première grosse molaire cariée. Abcès du sinus max. Troubles ocul. et phlegm. de l'orbite. *France méd.*, n° 44, p. 357.

— (51) PIETKIEWICZ (V.). *Blépharospasme de l'œil droit, consécutif à une périostite des racines de la première grosse mol. sup. dr.* Thèse, p. 171.

— (52) TERRIER. Contracture des muscles de l'œil et de l'orbiculaire gauche, guérie par l'ablation de dents cariées. *Rec. d'opht.*, p. 88-89.

1877. (53) SAMELSOHN. Amaurose complète d'un œil, causée par une périostite orbitaire consécutive à une extract. dentaire. *Berl. klin. Wochenschr.*

— (54) Accidents oculaires produits, chez un enfant de 15 jours, par une éruption dentaire prématurée. (*Id.*)

1878. (55) MENGIN. Des accidents oculaires consécut. aux lésions de l'appareil dentaire *Rec. d'opht.*, p. 324-326.

1879. (56) DEMONS. *Société de chirurgie.*

1880. (57) CUIGNET. Atrophie de la papille gauche guérie par l'extract. de trois racines de mol. de la mâchoire sup. gauche. *Rev. d'opht.*

— (58) GIRAUD. *Des affections secondaires de l'œil, liées aux maladies des dents.* Thèse de Bordeaux.

— (59) MENGIN. Asthénopie consécutive à une périostite alvéolo-dentaire d'une dent de sagesse. *Rec. d'opt.*, p. 20.

— (60) PARINAUD. Des suppurations de la paupière inférieure et de la région du sac lacrymal d'origine dentaire. *Arch. gén. de méd.*, CXLV, p. 667-686.

— (61) **Segura**. Relacione spatologicas entre los dientes y los ojos. *Clinica de Malaga*, I, p. 6, 12, 261, 274.

1881. (62) **Augé** (A.). *De l'influence de la première dentit. sur le développement de la blépharo-conjonct.* Thèse de Paris.

— (63) **Faucheron**. Névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil. *Rec. d'opht.*

1882. (64) **Ely**. *The medical Record*, t. XXI, p. 258 (avec quatre observat. oculo-dentaires).

— (65) **Fischer**. *Klinischer Unterricht in der Augenheilk.*, p. 9 (Prague).

— (66) **Weinberg**. Exophtalmie à la suite de dents cariées. *Rec. d'opht.*, n° 7, p. 441.

— (67) Troubles oculaires d'origine nerveuse produits par cause extra-orbitaire. *Rec. d'opht.*, nov.

1883. (68) **Dimmer**. Un cas de choroïdite métastatique après l'extraction d'une molaire. *Wien. med. Woch.*, n° 9.

— (69) **Landsberg**. Zur Sinusthrombose. *Centr. f. p. Augenh.*, nov.

— (70) **Power** (H.). On the relations between dental lesions and diseases of the eye. *Med. Press*, t. XXXVI, p. 459 et 479.

1884. (71) **Pagenstecher**. Beiträge Zur Aetiologie und Therapie der retrobubaïen Zellgewelsentzündung. *Arch. f. Augenh.*, XIII, p. 2 et 3.

1885. (72) **Ackland**. Epiphora et léger ectropion guéris par l'enlèvement d'une racine de dent canine. *Brit. Med. Journal*, II, p. 250.

— (73) **Burnett** (S.). A case of great swelling of the eyeledis and face following an insuccessfull attempt to extract the opper canine tooth on the feft side, abscess of the orbit; tolat blindness; atrophic of the dise; obliteration of the retinal vessels. *Archiv. of ophtalm.*, t. XIV, p. 177.

— (74) **Critchett** (A.). Orbital cellulitis. *Opht. Soc.*, 15 oct.

— (75) **Lagleyze**. Complicaciones de una periostitis alveolo-dentaria. *Rev. Argentina de ciencias med.*, n° 9, p. 307-321.

— (76) **Uhthoff**. Acrinie lacrymale consécutive à névrite par maladie d'une incis. sup. *Soc. de Psych. et malad. nerv. de Berlin*, séance 9 nov.

1886 (77) **Crémicean**. Rheumatische Zahnschmerzen als Vorlaüfer von glaucomatösem Anfällen. *Klin. med. für Augenh.*, p. 310-316.

(78) **Rédard** (P.). Rapport entre les affections dentaires et certains troubles oculaires. *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'opht.*, p. 263.

— (79) **Widmark**. Cécité unilatérale en rapport avec la présence de dents cariées. *The Lancet*, II, p. 88.

1887. (80) **Nuel**. Amblyopies et amauroses réflexes. *Traité d'opht.*, de **Wecker** et **Landolt**, t. III, p. 698, 706.

— (81) **Rumeau**. *Essai pathogénique de quelques troubles de la conjonctive survenus dans le cours d'affections inflammatoires consécutives à des maux de dents.* Thèse de Paris.

— (82) **Ward Cousins**. Présence de la canine supérieure droite dans l'orbite gauche d'un enfant. *Brit. med. Journal*, 23 avril.

1888. (83) **Galezowski**. Des troubles oculaires dans les altérations de la cinquième paire et en particulier des affections dentaires. *Progr. méd.*, n° 29, p. 41.

— (84) **Marlow**. Cases illustrating the dependance of some form. of eye inflammation upon irritative lesions of the dental branches of the fifth nerve. *N. Y. med. Journ.*, XLVII, n° 11, p. 401.

— (85) **Riva**. Amaurose consécutive à la carie dentaire. *St.-Petersburger medic. Wochensch.*, n° 21.

1889. (86) NEUCHALER. Un cas d'odontalgie résultant d'insuffisance des droits internes. *Rec. d'opht.*, p. 657.

1890. (87) CHIBRET. Nouvelles contributions à l'étude des affections synalgiques de l'œil. *Arch. d'opht.*, p. 148.

— (88) SNELL (S.). Sinus of. left orbit. associated with disease of righ upper central incisiv. *The opht. review*, juillet.

— (89) — Acute cellulitis of the orbit. with a fatal résult. *Opht. Soc. of the Kingdom*, juillet, *in the Opht. review*, 1er août.

1890. (90) COURTAIX. *Rélations pathologiques entre les yeux et les dents.* Thèse de Paris.

1892. (91) BERGER. *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, p. 196.

— (92) CASSEDAY. Affections oculaires d'origine dentaire réflexe. *The Journ. of opht., otol. and laring.*, 2e trim.

— (93) SOUS. Chroïdite et lésion dentaire. *Journ. de médic. de Bordeaux*, no 47.

1893. (94) DESPAGNET. Amblyopie grave d'origine dentaire. *Ann. d'ocul.*, t. CX, p. 88. *Soc. d'opht. de Paris*, 6 juin.

— (95) FAGE. Cellulite orbitaire et abcès palpébral d'origine dentaire. *Soc. d'opht. de Paris*, séance 7 nov.

— (96) HERMANN. Papilles étranglées consécutives à l'extract. d'une dent molaire. *Centralblat für prakt. Augenh.*, déc.

— (97) Park. Amblyopie réflexe due à l'application d'une pièce dentaire. *The Annals of opht. and otol.*, 1er trim.

— (98) TERSON (A.). Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections bucco-pharyngées. *Soc. d'opht. de Paris*, 4 juillet.

1894. (99) MATHIEU (A.-F.). *Etude critique sur les rapports entre les maladies des yeux et celles des dents.* Thèse de Paris.

1895. (100) FOUCHER. Trois cas de maladies des yeux d'origine dentaire. *Union méd. du Canada*, août.

— (101) MERZ. Ein Fall von Orbitalphlegmon nach Empyem des Antrum Highmori. *Klin. Monats.*, p. 55, fév.

— (102) PANAS. Empyème du sinus maxillaire compliqué d'ostéo-périostite orbitaire, etc. d'origine dentaire. (Com à l'Acad. de méd., 12 mars. *Arch. d'opth.*, t. XV, p. 129.

— (103) PECHIN. Contribution à l'étude des affections oculaires et des sinusites de la face d'origine dentaire. *Soc. d'opth. de Paris*, 4 juin.

— (104) SALVA (J.). *Des complications inflammatoires de l'orbite dans les sinusites maxillaires.* Thèse de Paris.

— (105) SOUS. Kératite et dentition. *Soc. de Méd. de Bord.*, 25 janv.

1896. (106). BRUNSCHWIG. Phlegmon orbitaire consécutif à une sinusite maxil. dentaire. *Normand. méd.*, 15 fév.

1897. (107) BAUBY (D.). *Complications orbitaires des empyèmes du sinus maxillaire.*

— (108) BETTREMIEUX (P.). Guérison d'un cas de tic douloureux de la face. *Arch. d'opht.*, p. 560.

— (109) FROMAGET et ULRY. Choroïdite séreuse à répétitions coïncidant avec des poussées d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. *Soc. d'anat. de Bordeaux,* mai.

— (110) RIOLACCI. *Des troubles oculo-orbitaires dans les sinusites maxillaires.* Thèse de Lyon.

1898. (111) DOUGLAS. Empyema of the antrum in a child three weeks old. *British med. Journal*, 5 fév.

— (112) Gepner. Oblitération de tous les vaisseaux rétiniens à la suite de l'extraction d'une dent. Communication au 8e *Congrès Polonais* à Posen.

— (113) Lagleyze. Relaciones patologicas entre el sistema dentario y el aparato de la vision. *Revista dental del Rio de la Plata*, t. I, p. 88.

— (114) Lapersonne. Quelques manifestations orbitaires des sinusites. *Soc d'opht.*, séance 4 mai.

NATURE ET TRAITEMENT DU ZONA (1)

Par M. **CH. ABADIE.**

Jusqu'à ces derniers temps, le zona a été considéré comme dû à un trouble trophique provoqué par des altérations des nerfs sensitifs; ce qu'on a exprimé sous une forme concise en disant « le zona est la manifestation cutanée d'une névrite ». Cette interprétation était généralement acceptée, lorsque Brissaud, ayant fait la remarque que le territoire cutané envahi par les vésicules ne correspondait pas toujours à la distribution topographique des rameaux sensitifs qui s'y épanouissent, a émis une autre hypothèse. Pour expliquer cette anomalie, il a fait du zona un trouble trophique d'origine médullaire. Considérant, d'après les données embryologiques, la moelle comme composée d'une série de segments superposés et relativement indépendants (métamères), il s'est efforcé de prouver que, dans le zona, l'éruption cutanée ne suivait pas les trajets des filets nerveux sensitifs, mais qu'elle apparaissait dans le territoire de la région innervée par un métamère médullaire. Or, ce territoire d'innervation est parfois tout à fait différent de celui qui correspond simplement au trajet et à l'épanouissement des filets nerveux sensitifs.

Cette conception d'une segmentation métamérique de la moelle, qui survivrait à la période embryonnaire, a déjà été utilisée par Brissaud pour expliquer les troubles bizarres de la sensibilité qu'on observe dans certaines affections médullaires, en particulier dans la syringomyélie. Les zones d'anesthésie limitées par des lignes circulaires, affectant la forme

(1) Communication faite à la *Société de dermatologie*, séance du 10 avril 1899.

de gants, manchettes, chaussettes, s'expliquent difficilement par les troubles de sensibilité des nerfs périphériques, tandis qu'elles correspondent assez bien à des territoires innervés par des métamères. Cette théorie est donc peut-être vraie quand il s'agit de certaines affections médullaires, mais je crois qu'elle ne l'est plus quand on veut l'appliquer au zona.

J'espère démontrer, et tel est le but de ce travail, que le zona, contrairement à l'opinion émise jusqu'ici, ne relève ni d'une altération des nerfs sensitifs périphériques, ni d'une lésion médullaire, mais qu'il est exclusivement provoqué par un état pathologique des artérioles et des nerfs vaso-moteurs qui règlent leur dilatation, dans la région où siège l'éruption.

D'une façon générale, les vaisseaux sanguins artériels suivent les nerfs sensitifs au moins pendant une certaine partie de leur trajet, et c'est pour cela que l'éruption, qui occupe en réalité le territoire vasculaire, a été considérée jusqu'ici comme occupant le territoire nerveux. Mais comme en certains endroits ces deux territoires ne sont plus ni identiques ni superposables, des anomalies apparentes surviennent, anomalies dont Brissaud a cherché l'explication dans la segmentation métamérique de la moelle. Nous allons voir qu'il n'est nul besoin de cette hypothèse pour expliquer les anomalies topographiques de l'éruption et que les lésions cutanées s'étendent le long des vaisseaux sanguins et non le long des filets nerveux.

Je m'occuperai d'abord du zona ophtalmique, c'est celui que je connais le mieux, ayant souvent l'occasion de l'observer. Sa dénomination même de zona ophtalmique indique qu'il évolue exclusivement sur le territoire de la branche nerveuse ophtalmique de Willis. En effet, l'éruption s'étend verticalement sur le front, près de la ligne médiane, en apparence le long des rameaux frontal et sus-orbitaire. Quelquefois il envahit la région nasale du même côté et l'œil lui-même. Des vésicules suivies d'ulcérations de la cornée, parfois fort graves et fort difficiles à guérir, ne sont pas choses rares.

Or, si le zona ophtalmique est dû, comme on l'a cru et dit jusqu'ici, à une simple inflammation du nerf trijumeau, comment expliquer cette localisation ? Comment admettre qu'un tronc nerveux étant enflammé, une seule des branches entrant

dans sa constitution, et toujours la même, soit seule atteinte? Comment comprendre que les deux autres branches qui émergent au niveau du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur ne soient jamais intéressées et qu'il n'y ait jamais d'éruption dans le territoire qu'elles desservent?

L'hypothèse de Brissaud, d'un métamère de la protubérance et du bulbe contenant l'origine d'émergence du trijumeau tout entier et d'autres nerfs du voisinage, s'accorde mal aussi avec ce fait de la localisation de l'éruption dans le domaine de la branche ophtalmique de Willis. Je sais bien qu'à l'appui de la thèse de Brissaud on a cité un ou deux cas de zona céphalique, où l'éruption aurait plus d'étendue et serait plus disséminée que d'habitude; mais ces cas de zona céphalique constituent l'infime exception, à côté du zona ophtalmique vulgaire, qui est, au contraire, d'une extrême fréquence.

Avec la théorie que je soutiens, l'éruption devrait s'étendre dans le territoire vasculaire desservi par les artères sus-orbitaire, frontale, et quelquefois nasale, et c'est bien en effet, comme nous allons le montrer, ce qui a lieu en réalité.

Rappelons tout d'abord ce fait anatomique que dans l'intérieur du crâne, au gros tronc du trijumeau, se trouvent accolés des filets nerveux du grand sympathique qui proviennent du plexus carotidien émané lui-même du ganglion cervical supérieur. Ces filets nerveux vont se répandre dans les parois des diverses artères émanées de l'artère ophtalmique et par conséquent dans ses branches terminales qui sont la sus-orbitaire, la frontale, la nasale. Or, si un processus morbide inflammatoire frappe le trijumeau ou le ganglion de Gasser dans l'intérieur du crâne, il frappera nécessairement les filets du sympathique qui l'accompagnent tout en conservant leur individualité propre, bien différente de celle du nerf auquel ils sont simplement accolés.

Le processus qui frappe les éléments purement sensitifs détermine les troubles d'hyperesthésie et d'anesthésie; tandis que l'irritation inflammatoire des filets vaso-dilatateurs du grand sympathique étant mise en jeu, les artérioles dont ils règlent le calibre subiront une dilatation continue, excessive, pouvant entraîner à sa suite la rupture des capillaires qui leur

font suite. Dès lors, tout s'explique ; et le siège de l'éruption, qui n'est pas tout à fait celui des filets nerveux mais bien des artérioles qui les accompagnent, et les troubles trophiques, qui consistent, pour le zona ophtalmique, non seulement dans l'apparition de vésicules, mais aussi dans le gonflement de la peau poussé quelquefois au point d'en imposer pour un érysipèle de la face. Enfin et surtout, ce point capital que l'éruption ne se montre que dans le territoire de la branche ophtalmique de Willis ou, pour mieux dire, dans celui de l'artère ophtalmique qui est à peu près le même.

Et pourquoi n'observe-t-on rien dans la région du maxillaire supérieur et inférieur ? Parce que les nerfs vaso-dilatateurs des artères de cette région n'ont plus la même origine que ceux de l'artère ophtalmique. Ils proviennent d'une autre source, ils n'émanent pas du ganglion cervical supérieur, ils n'ont pas de trajet intra-crânien, ils ne sont nullement en jeu quand le trijumeau est intéressé et, dès lors, rien d'anormal ne se passe dans leur territoire.

Si donc le trijumeau est en cause dans le zona ophtalmique, il l'est surtout par les filets du sympathique qu'il renferme ; quant à ses fibres sensitives, leur rôle est à peu près nul dans la production de l'éruption.

L'idée que j'ai mise en avant que dans le zona l'éruption suit le trajet de certaines artérioles plutôt que celui des filets sensitifs qui les accompagnent et qu'elle résulte d'un trouble trophique relevant des nerfs vaso-dilatateurs et non plus des nerfs de la sensibilité générale ; cette idée, dis-je, trouve encore une confirmation éclatante dans la forme de l'éruption du zona thoracique. Depuis la fin de mes études médicales, je ne crois pas avoir eu l'occasion d'observer un seul cas de zona thoracique ; j'ignorais, par conséquent, quelle était sa distribution topographique habituelle. Mais d'après ma théorie, j'étais arrivé à conclure que, dans le zona du thorax, l'éruption ne devait pas dépasser en haut le troisième espace intercostal. En effet, dans les trois premiers espaces intercostaux les artères, au lieu de venir de l'aorte, viennent de la sous-clavière, par conséquent leur origine vasculaire et celle des vasomoteurs qui les accompagnent sont différentes de celle des artères intercostales qui viennent directement de l'aorte.

Or, ayant relevé des observations de zona thoracique, j'ai vu qu'effectivement l'éruption respectait habituellement les premiers espaces intercostaux.

Cette nouvelle théorie du zona n'a pas seulement pour conséquence de rendre compréhensibles les anomalies apparentes de l'éruption, inexplicables avec les autres théories nerveuses, elle a une portée plus haute, elle enlève aux nerfs sensitifs de la vie de relation un rôle qui ne leur appartient pas, pour le restituer au grand sympathique. Elle prouve que c'est bien ce dernier qui, en realité, commande et règle la nutrition dans toutes les régions qu'il dessert, qu'il s'agisse des viscères ou de territoires cutanés.

Nous expliquons ainsi pourquoi certaines formes de zona ophtalmique peuvent présenter des compliquations particulièrement graves et s'accompagner d'hémiplégie, comme Brissaud en a précisément rapporté quelques exemples. Autant le mécanisme des lésions cérébrales était obscur avec la théorie nerveuse, autant il est facile à comprendre avec la dilatation vaso-motrice excessive de certaines artérioles cérébrales pouvant provoquer des ruptures dans leur territoire d'irrigation,

Enfin, s'il était encore besoin d'une dernière preuve, nous la trouverions dans le bel aphorisme « Naturam morborum curationes ostendunt ».

Le remède le plus efficace contre le zona et en particulier le zona ophtalmique, c'est le sulfate de quinine administré régulièrement et à haute dose. Or, le sulfate de quinine est essentiellement un médicament vaso-constricteur agissant sur le sympathique et produisant le rétrécissement des vaisseaux artériels.

SUR LA LÈPRE DE L'ŒIL

Par le Dr **J. BISTIS**.

Les manifestations oculaires de la lèpre ont été l'objet de travaux plus ou moins détaillés. Pourtant, leur étude offre toujours assez d'intérêt pour qu'il me soit permis de donner

un court exposé de mes recherches faites sur 19 lépreux dont 11 habitent la léproserie de Scutari et les 8 autres la ville de Constantinople.

Tout d'abord, les *sourcils* et les *paupières* offrent dès le début de la lèpre des altérations : les sourcils tombent et des tubercules se développent sur les arcades sourcilières ; la peau des paupières devient plus rarement le siège de pareils tubercules, tandis que leurs bords présentent des lésions amenant la chute des cils (madarosis). Nous avons rencontré dans un de nos cas une hypertrophie assez remarquable des bords palpébraux, causée par de multiples boutons lépreux.

Quand le processus lépreux envahit la paupière, l'orbiculaire est à son tour atteint, il devient insuffisant et il s'ensuit un lagophtalmos. Ce dernier est dû aussi à une paralysie du nerf facial même, ce qui se rencontre dans la forme anesthésique, tandis que les lésions susmentionnées accompagnent la forme tuberculeuse. Le cas suivant donne un exemple d'une paralysie semblable :

Observation. — Chaban, âgé de 23 ans, atteint de la lèpre, forme anesthésique, avec mutilations des mains et des pieds. Il lui est impossible de fermer l'œil gauche, et la face est complètement paralysée du même côté. Il s'agit d'une lagophtalmie paralytique persistant depuis plusieurs mois à la suite d'une paralysie du nerf facial. Outre un état catarrhal de la conjonctive bulbaire, il n'existe aucune autre manifestation oculaire de la lèpre ; nous faisons cette observation vu que Gouvea (1) dit que l'insuffisance de l'orbiculaire prépare le terrain pour le développement du processus lépreux, ce qui ne s'applique pas au moins à notre cas.

Comme conséquence du lagophtalmos, on rencontre le xérosis cornéen et conjonctival.

On observe aussi, dans la forme anesthésique, l'atrophie de la peau de la paupière.

Le tarse, dans les cas que nous avons observés, n'était pas altéré.

A la suite de l'ulcération des infiltrations lépreuses des paupières et de leur cicatrisation consécutive, on voit se développer un ectropion ou un entropion, ce qui amène naturellement une

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 7 avril 1896.

direction anormale des cils. Ces altérations sont plus rares.

La *conjonctive palpébrale et sclérale* ne paraît participer au processus que rarement et indirectement. Hulanicki (1) a observé sur la conjonctive tarsale de petites taches rondes de couleur blanc jaunâtre, mais il hésite à se prononcer sur la nature lépreuse de ces productions.

Dans tous nos cas, la conjonctive était complètement indemne de toute manifestation lépreuse, et ce n'est que dans la conjonctive qui couvrait des lépromes du limbe scléro-cornéen que nous avons observé une infiltration lépreuse d'ordre secondaire.

Au contraire, un léger état catarrhal de la conjonctive avec une sécrétion minime se rencontre souvent chez les lépreux. Naturellement, un catarrhe beaucoup plus prononcé accompagne la parésie de l'orbiculaire.

Les *voies lacrymales* sont aussi, quoique rarement, attaquées par la lèpre. A part l'éversion du point lacrymal inférieur avec larmoiement, consécutif à la parésie du muscle orbiculaire, le cas suivant offre, croyons-nous, un exemple de lésions des voies mêmes :

Observation II. — Anifé, âgée de 25 ans, souffre de la lèpre, forme tuberculeuse. Outre d'autres manifestations oculaires, plus développées à droite, elle est atteinte d'un larmoiement intense du même côté, à la suite d'un rétrécissement de la voie lacrymale que nous attribuons à un processus lépreux, dû à la rhinite lépreuse dont elle souffre et qui s'est propagée au canal nasal.

La *cornée* est très souvent attaquée. La lésion lépreuse concerne la substance propre de la cornée ou prend son point de départ au bord scléro-cornéen. Ainsi, nous avons rencontré sur la cornée d'un lépreux des taches grises circonscrites, disséminées et entourées de parties cornéennes plus ou moins transparentes ; elles se localisaient aux couches moyennes et profondes de la cornée. L'épithélium cornéen paraissait non altéré, la sensibilité était émoussée, les phénomènes inflammatoires à peine développés ; l'iris montrait quelques synéchies postérieures. L'affection était bilatérale. Ce tableau clinique

(1) Ophtalmice leprosa. *Saint-Pétersbourg Med. Wochensch.*, 17 juin 1893.

pourrait être envisagé comme une *kératite ponctuée lépreuse*, qui se complique d'iritis ; elle est rare.

Très souvent une infiltration commence par la périphérie en haut et en dehors et se propage vers le centre de la cornée ; elle est vascularisée. Cette lésion forme une espèce de *pannus lépreux*.

L'infiltration occupe quelquefois toute l'épaisseur de la cornée; il en résulte un leucome intéressant même toute la membrane et entraînant ainsi la perte de la vue.

Des tubercules primaires dans les couches de la cornée ont été décrits. Ils paraissent être excessivement rares. Peut-être pourrions-nous considérer un de nos cas comme atteint d'un tubercule cornéen à son début. Il s'agit d'un trouble rond, logé dans la cornée même à sa partie inférieure. Son volume est double et même plus d'une tête d'épingle ; l'épithélium en dessous ne paraît pas altéré. Il n'existe aucune autre manifestation.

Quand le processus commence par le limbe, il consiste dans le développement de tubercules lépreux. Une injection des vaisseaux précède l'apparition du bouton sur le bord scléro-cornéen. Les tubercules au commencement sont très petits et peuvent acquérir le volume d'une noisette et même plus. Les tumeurs sont planes, elles s'unissent intimement avec les tissus sous-jacents, et sont entourées de vaisseaux plus ou moins dilatés. Leur couleur est blanchâtre ou jaune rougeâtre ; leur consistance est dure, élastique. Elles se résorbent rarement, ordinairement elles se propagent sur la cornée qu'elles envahissent.

Nous relatons le cas suivant, à cause du volume excessif du lépromе.

OBSERVATION III. — Femme, âgée de 30 ans, souffrant de la lèpre, forme mixte, porte des deux côtés un léprome émanant du limbe scléro-cornéen et couvrant les 2/3 de la cornée, n'en laissant libre qu'une partie en haut. La tumeur est dure au toucher, de couleur jaune rougeâtre, elle s'élève de plusieurs millimètres au-dessus du niveau cornéen et atteint un tel volume, qu'elle proémine de la fente palpébrale, de sorte que les paupières ne peuvent être fermées. Le bord pupillaire est attiré vers le néoplasme et il n'en reste qu'une petite partie libre.

Ces néoplasmes par leur envahissement et leur ulcération, entraînent la destruction de l'organe visuel en produisant la phtisie du bulbe. Quant à la raison pour laquelle le limbe conjonctival est très souvent le siège de productions lépreuses, elle se trouve, croyons-nous, dans la disposition anatomique du limbe ; c'est-à-dire dans le grand nombre de vaisseaux qu'il contient relativement à ceux de la conjonctive bulbaire.

Par conséquent, cette région a une tendance beaucoup plus grande à des inflammations. Quant à la tendace des produits lépreux à se propager vers la cornée et non vers la sclérotique, l'explication est donnée par la circulation sanguine et lymphatique. Nous savons que les vaisseaux artériels se dirigent de la périphérie au limbe, où ils forment un réseau capillaire; là commence la circulation lymphatique qui a une direction centripète et entre dans la cornée. L'agent pathogène est entraîné par la circulation dans le limbe scléro-cornéen et y développe les produits lépreux qui, de par la direction toujours centripète du courant lymphatique, se propagent dans la cornée. Cette manière de voir n'exclut pas le développement dans la cornée même des lésions lépreuses, puisque le même agent y peut être emporté par le courant lymphatique. Par cette marche du courant circulatoire, il nous devient compréhensible d'abord pourquoi la néoplasie du bord scléro-cornéen s'étend vers la cornée et non vers la conjonctive sclérale, et ensuite pourquoi cette dernière ne se trouve pas attaquée par des productions lépreuses, comme nous le disions plus haut.

L'*iris* et le *corps ciliaire* ne participent pas moins au processus lépreux. Ainsi nous voyons se développer une iritis et une irido-cyclite d'allure plutôt chronique, avec des phénomènes inflammatoires minimes. Des synéchies postérieures, de l'occlusion pupillaire, avec des précipités sur la surface postérieure de la cornée, sont des symptômes très souvent remarqués, comme nous le voyons dans le cas qui suit :

Observation IV. — Ali, âgé de 40 ans, est atteint de la lèpre forme tuberculeuse. A part d'autres lésions comme des tubercules dans les régions des sourcils et de la madarosis partielle, nous constatons dans l'œil droit, ainsi que dans l'œil gauche, sur la surface postérieure de la cornée, des précipités, gros comme une tête d'épingle, qui occupent surtout le segment inférieur de la cornée ; le bord

upillaire est presque entièrement adhérent à la face antérieure du cristallin. L'acuité visuelle est réduite à compter les doigts devant l'œil droit, et à distinguer les mouvements de la main devant l'œil gauche, où il existe même, à cause d'un exsudat, une occlusion pupillaire.

Presque toutes les affections cornéennes se compliquent d'une iritis plus ou moins développée. Pedraglia (1) observe même qu'aucun cas d'iritis n'existe sans lésion de la cornée. Nos recherches ne nous permettent pas d'être aussi exclusif. Le cas suivant donne un exemple d'une iritis avec cornée intacte :

OBSERVATION V. — Georges, âgé de 28 ans, souffre de la lèpre, forme tuberculeuse. Le malade porte plusieurs tubercules sur la région sourcilière. Les bords palpébraux sont hypertrophiés et les cils manquent. La conjonctive palpébrale et sclérale est normale, les cornées dans leur transparence ne présentent rien d'anormal. Des deux côtés, il existe une iritis ancienne avec des synéchies irido-capsulaires multiples et des opacités du corps vitré. Le fond de l'œil, à part une hyperhémie légère de la papille, n'offre aucune anomalie. Le malade a attrapé la syphilis il y a quelques mois, après l'affection oculaire.

Il est à noter que l'iritis, dans la majorité des cas, se complique, chez les lépreux, d'opacité du corps vitré.

On a observé aussi la formation dans l'iris, pendant une iritis aiguë, de nodules lépreux de couleur jaune blanchâtre, qui ressemblent aux tubercules et aux gommes de l'iris ; ils peuvent quelquefois grossir au point de remplir la chambre antérieure. Ils aboutissent alors rarement à la résorption, entraînant la perte de l'œil par la phtisie consécutive.

Nous avouons qu'il ne nous a pas été donné d'observer une telle iritis avec des tubercules. Elle doit appartenir aux lésions lépreuses très rares de l'iris.

Le *fond de l'œil* a été exploré dans 12 des 19 cas que nous avons observés. Cinq étaient atteints de lésions cornéennes et iriennes peu développées, de sorte qu'elles n'empêchaient pas un examen ophtalmoscopique exact ; les sept autres cas concernaient des lépreux, dont les yeux ne manifestaient aucune altération.

Afin d'explorer la rétine dans sa région périphérique, vers

(1) *Zehender's Klinische Monatsblaetter*, 1872, p. 65.

l'ora serrata, nous n'avons pas négligé de dilater la pupille par l'atropine. Ayant donc examiné le fond de l'œil minutieusement, nous n'avons pu constater aucune altération pathologique de la choroïde, ou de la rétine.

Les lésions que Trantas (1) a constatées dans ses cas, consistant en des taches rondes, blanches, jaunâtres ou noires, avec emplacement périphérique ou péri-maculaire, font, dans nos observations, complètement défaut.

La présence des opacités dans le corps vitré et l'issue en atrophie de l'œil ont permis d'admettre que la choroïde aussi participe au processus lépreux (observation 1).

Dans l'un de nos cas (2), il y avait de l'hyperhémie, quoique peu développée, de la papille.

Seulement nous accusons plutôt, dans notre cas, la syphilis d'être la cause de cette hyperhémie papillaire.

Le résultat négatif de l'examen ophtalmoscopique de la rétine de nos malades est en accord avec les recherches de Bull et Hansen (3) qui ont trouvé la rétine de 200 lépreux normale. Ce n'est qu'à l'autopsie de quelques cas qu'ils ont constaté, sur des parties de la rétine inabordables à l'ophtalmoscope, des foyers gris blanchâtre; mais ces derniers se présentaient pendant une infiltration intense du corps ciliaire, ce qui fait croire que les lésions constatées ont été produites par continuation.

Schmidt-Rimpler, dans le chapitre de la lèpre de son récent ouvrage (4), ne cite pas non plus des altérations lépreuses du fond de l'œil.

De ce qui précède, nous croyons que les lésions du fond de l'œil, qu'on pourrait y constater, ne sauraient être interprétées, sans réserve, comme étant de nature lépreuse avant que toute autre cause pouvant aussi les occasionner soit sûrement exclue.

Le nombre des lépreux avec des lésions oculaires est évalué

---

(1) *Gazette médicale d'Orient*, 30 juin 1898.

(2) *Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*, p. 352.

(3) *Leprous diseases of the Eye*, 1873.

(4) *Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krank.*, 1898, p. 484.

à 66 ou 75 p. 100. De nos 19 cas, 13 portaient des manifestations intéressant le globe oculaire, ce qui nous donne 68 p. 100. Les altérations lépreuses sont presque toujours bilatérales et se trouvent, d'après Kaurin, dans 90 p. 100 des cas.

La lèpre oculaire se manifeste ordinairement tard ; pour nos cas, c'est 8, 10 et 15 ans après l'apparition de la lèpre, que les yeux ont été attaqués. Les paupières seules sont affectées de bonne heure.

Des deux formes, la lèpre tuberculeuse et la lèpre anesthésique, c'est la première qui attaque le plus l'œil, surtout par des lésions de la cornée et de l'iris.

La seconde se complique de lagophtalmie paralytique, ainsi que nous le constatons dans la première observation, avec ses suites comme le xérosis cornéen et conjonctival. Il se peut que, dans la forme anesthésique, une iritis ou un infiltrat cornéen se développent ; mais ces lésions nous paraissent affecter une marche moins grave que dans la forme tuberculeuse. On voit donc que cette dernière compromet beaucoup plus l'organe visuel en entraînant la cécité, ce que ne fait guère la forme anesthésique ou nerveuse.

A l'examen histologique, les tubercules lépreux sont composés par des accumulations de cellules arrondies, riches en noyaux, et par des cellules lépreuses de Virchow. Neisser considère aussi comme caractéristique l'existence de vacuoles intracellulaires par raréfaction du protoplasme.

D'après Cornil et Panas (1), le nodule péri-cornéen est composé d'un amas de cellules lymphatiques.

Il est connu que ces altérations lépreuses sont dues au bacille spécial décrit d'abord par Armauer Hansen, et puis par Neisser. On le trouve dans toutes les productions lépreuses de l'œil; il attaque la peau des paupières et les fibres de l'orbiculaire en entraînant l'insuffisance de celui-ci et il produit, par dégénérescence lépreuse du nerf facial, la lagophtalmie paralytique.

Le traitement consiste en la tarsorrhaphie et l'occlusion de

(1) Manifestations oculaires de la lèpre. *Bull. de l'Académie de médecine*, 6 décembre 1887.

l'œil contre le lagophtalmos et ses conséquences. La kératotomie marginale contre la marche progressive du léprome est aussi indiquée. L'excision du bouton lépreux avec cautérisation ignée nous a donné des résultats favorables, sans pourtant pouvoir empêcher toujours la récidive.

Des iridectomies se pratiquent sans inconvénient. Quant à l'extraction de la cataracte chez les lépreux, elle peut se faire sans suites fâcheuses, pourvu qu'elle ne soit pas symptomatique, comme à la suite d'une irido-cyclite avec des troubles nutritifs graves à l'œil.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Ophtalmologie, de von Graefe

Analyse par **J.-P. Nuel.**

T. XLVI, 1898.

H. Heinersdoff. — *De l'existence de bacilles semblables au bacille diphtérique sur la conjonctive humaine*, p. 1-64.

On est à peu près d'accord pour constater l'extrême difficulté, sinon l'impossibilité qu'il y a de différencier toujours le bacille diphtéritique avec le bacille dit de la xérose conjonctivale. Le mal ne serait pas si grand si, conformément au dire de certains auteurs, le bacille de la xérose était rare dans le sac conjonctival. Mais d'après notre auteur, il n'en serait rien de cette dernière assertion. Dans 80 p. 100 des conjonctives normales, et dans beaucoup de conjonctives pathologiques, H. trouva, en quantités plus ou moins grandes, le bacille de la xérose, décrit par d'autres auteurs (dans la conjonctive) sous les noms de bacillus duplex, bacillus septatus, bacillus granulosus, bacille du chalazion, bacille en massue, ou même de bacille pseudo-diphtéritique. La dernière désignation pourrait mener à des erreurs, attendu que le bacille pseudo-diphtéritique décrit pas Hoffmann dans la gorge, bien distinct du bacille de la xérose, se rencontre quelquefois dans la conjonctive. Le fait que d'autres auteurs n'ont pas trouvé, ou seulement de loin en loin, le bacille xérotique dans la conjonctive, s'explique en ce que ce microbe ne croît que très difficilement, seulement à haute température, et avec facilité seulement sur le sérum sanguin. Et comme c'est en somme là le procédé de culture employé pour déceler le bacille diphtéritique, on voit l'impor-

tance pratique de ce bacille (inoffensif en somme) au point de vue du diagnostic de la diphtérie conjonctivale.

Neisser a dernièrement (in *Zeitschr. f. Hygiene*, 1897, p. 443) indiqué un procédé de coloration devant servir à différencier les deux microbes. Ce procédé consiste en une coloration double par le bleu de méthylène et le brun de Bismark, qui décèle dans les bacilles d'une culture très jeune (8-16 heures) du bacille diphtéritique des granulations qu'il ne décèle dans les cultures de bacille xérotique que si elles sont vieilles de vingt-quatre heures et plus. Heinersdoff s'est convaincu de la bonté du procédé, pour les détails duquel nous renvoyons au travail original de H., ou à celui de Löffler.

Stoewer. — *De l'histologie des processus de cicatrisation dans les membranes de l'œil*, p. 65-84.

Confirme Franke et Krückmann, d'après lesquels la conjonctive, l'épisclère et surtout la choroïde fournissent les matériaux cellulaires pour la réparation des plaies scléroticales (chez le lapin). Le processus de réparation est bien plus parfait si on suture la conjonctive que si on ne le fait pas.

A. Grœnouw. — *Troubles cornéens sous forme de nodosités*, p. 85-102.

A diverses reprises, l'auteur a observé et décrit sous ce nom une affection ayant des ressemblances avec la kératite ponctuée superficielle, mais qui en diffère par les caractères suivants. Les nodosités peuvent s'étendre dans la profondeur, jusqu'à la membrane de Descemet ; elles persistent pendant des années, et se développent sans un cortège de phénomènes inflammatoires. Sur des lamelles excisées, Grœnouw a trouvé que les nodosités sont produites par le dépôt, entre les lamelles cornéennes, de grumeaux d'une substance semblant être de l'hyaline. Sauf la forme des dépôts, la substance paraît être identique à celle des spirales que Nuel a décrites (ces *Archives*, 1894, p. 145) dans la kératite ponctuée superficielle. L'auteur ne saurait admettre avec Nuel (ces *Archives*, 1896, p. 205) que les spirales de cet auteur soient des formations microbiennes.

E. Fuchs. — *Des concrétions dans la conjonctive*, p. 103-142.

Il s'agit des concrétions grisâtres, ordinairement multiples, très petites ou plus volumineuses, qu'on trouve dans beaucoup de conjonctives paraissant d'ailleurs normales le plus souvent. Les concrétions sont quelquefois signalées sous le nom d'infarctus des glandes de Meibomius. On les trouve sur la conjonctive palpébrale, dans le cul-de-sac inférieur, et rarement sur le globe oculaire. Elles sont composées d'une substance ressemblant à l'hyaline, extrêmement polymorphes, à surface ordinairement bosselée ; leur masse

est tantôt plus homogène, le plus souvent à zones concentriques, d'autres fois striée radiairement. Elles sont incluses dans des évaginations de la conjonctive communiquant par d'étroites ouvertures avec la surface de la muqueuse. Ces évaginations sont de véritables glandes ; leur révêtement épithélial renferme beaucoup de cellules caliciformes, déversant du mucus dans la cavité glandulaire. Les concrétions hyalines sont une transformation de cette sécrétion muqueuse, ainsi que d'un certain nombre de cellules migratrices arrivées jusqu'ici, et enfin des cellules épithéliales elles-mêmes.

De Vincentiis et Fuchs lui-même ont décrit erronément de ces concrétions à striation radiaire sous le nom d'actinomycose de la conjonctive.

H. Wintersteiner. — *Des kystes et des concrétions dans la conjonctive bulbaire et dans celle du cul-de-sac*, p. 329-356.

L'auteur décrit d'abord chez un nouveau-né, sous l'un et l'autre tarse supérieur, une formation glandulaire et kystique (avec concréments) assez volumineuse, et qu'il envisage comme étant une malformation congénitale. En second lieu, il décrit un kyste avec concréments développé aux dépens d'une glande de Krause, dans une conjonctive granuleuse.

En troisième lieu, il s'étend longuement sur les grains grisâtres situés dans la conjonctive, et qui font l'objet de la communication précédente, de Fuchs. Relativement à la nature et à la genèse de ces concrétions, il arrive en somme aux mêmes conclusions que ce dernier auteur. Tantôt elles ont une structure lamellaire concentrique, tantôt elles ont une structure granuleuse, non lamellaire. La première forme serait due à une espèce de sécrétion des cellules épithéliales des acini glandulaires, sécrétion qui se déposerait sous forme de couches concentriques ; la seconde serait due à la confluence des cellules elles-mêmes, qui subiraient une dégénérescence colloïde ou plus ou moins hyaline. En aucun cas Wintersteiner ne peut admettre l'ancienne opinion de Fuchs, qui voulait y voir des productions d'actynomycose.

A. Bielschowsky. — *De la diplopie monoculaire sans cause physique*, p. 143-183.

Un jeune homme à strabisme convergent perdit le bon œil, et voyait tout double avec l'œil conservé, préalablement strabotique et un peu amblyopique. Les expériences les plus diverses démontrèrent que la diplopie ne se rattachait à aucune cause physique. L'auteur explique la diplopie en admettant qu'il s'est établi entre les deux yeux, dont un louchait, une nouvelle correspondance, sans que la correspondance normale ait disparu. L'acquisition de la nouvelle correspondance parlerait en faveur des idées empiristiques (Helm-

holtz), tandis que la conservation de la correspondance normale vient à l'appui des idées nativistes (Hering). La vérité semble donc être intermédiaire entre les deux théories extrêmes.

SELINA BLOOM. — *Des hémorrhagies rétro-choroïdiennes après l'extraction de la cataracte*, p. 184-230.

L'auteur prétend que l'hémorrhagie est toujours veineuse. La véritable cause prédisposante, sinon efficiente, de cet accident est, d'après lui, une altération des veines choroïdiennes, périphlébite avec dilatations variqueuses des tubes veineux.

C. HESS et L. HEINE. — *Recherches expérimentales sur l'influence de l'accommodation sur la tension intra-oculaire*, p. 244.

Les auteurs admettent d'abord comme chose démontrée de toute évidence qu'il n'y a pas de différence de tension entre le corps vitré et la chambre antérieure, tant dans l'œil au repos que dans celui qui accommode. Reste alors à rechercher si l'accommodation ne modifie pas cette pression, uniforme dans tout l'œil.

L'on sait qu'au dire de plusieurs auteurs, l'accommodation augmente la tension, soit dans tout l'œil, soit dans le corps vitré seul (en même temps qu'elle l'abaisserait dans la chambre antérieure). Et cette question est devenue toute d'actualité, en vue des théories accommodatives de Tscherning et de Schoen.

Hess et Heine, après s'être convaincus que le lapin, le chat et le chien, animaux utilisés habituellement pour ce genre de recherches, n'accommodent guère ou pas du tout, ont expérimenté sur le singe et le pigeon, chez lesquels les myotiques augmentent la réfraction de 10-12 dioptries. Or, l'excitation (électrique) directe de l'œil, tout en faisant contracter le muscle ciliaire et en augmentant (de 10 dioptries) la réfraction, n'influence en rien la tension oculaire.

Ajoutons ici que, d'après des recherches récentes de Priestley Smith (*Opht. Review*, 1898, p. 288), la réfraction de l'œil du lapin pourrait, à l'excitation directe, augmenter de 4 D. Il est vrai que ses expériences ont été faites sur l'œil énucléé.

E. HERTEL. — *Des suites de la section du nerf optique chez de jeunes lapins* (*de 3 semaines*), p. 277-328.

Trois mois après cette opération, il reste encore quelques fibres nerveuses non atrophiées dans le bout périphérique du nerf et dans la rétine. Les cellules nerveuses de la rétine sont partiellement intactes, les autres plus ou moins dégénérées. Le restant de la rétine, y compris le pigment rétinien, intact.

Ce n'est qu'après une année et plus que les cellules nerveuses de la rétine ont disparu, tandis que les grains rétiniens et le pigment

sont très peu altérés, et les bâtonnets encore parfaitement reconnaissables. — Ces résultats sont en opposition avec ceux obtenus par d'autres auteurs. La raison en est qu'ils avaient blessé, soit les vaisseaux centraux, soit des vaisseaux ciliaires postérieurs, accidents que Hertel, à l'exemple de Wagenmann, son maître, est parvenu à éviter.

Les yeux ainsi énervés restèrent transparents et continuèrent de croître, mais moins que l'œil énervé.

R. Gruber. — *Études anatomiques sur la pathologie cornéenne*, p. 360-366.

Description de deux ulcères cornéens assez profonds, chez des enfants, dont l'un (à fond grisâtre) dans la période de régression (à fond couvert d'épithélium). L'autre semblait être de nature phlycténulaire ; néanmoins, il ne se distinguait en rien d'un ulcère infectieux ordinaire, et surtout on n'y voyait pas d'infiltration cellulaire spéciale autour des nerfs cornéens (infiltration relevée par Iwanoff).

S. Ginsberg. — *Microphtalmie avec kyste orbitaire*, p. 367-383.

Kyste de la grandeur du globe oculaire, adhérent au pôle postérieur de l'œil, et traversé par le nerf optique. L'intérieur du kyste semblait avoir été tapissé, en fait d'éléments nerveux, seulement de dérivés du feuillet externe (pigmentaire) de la rétine. La rétine proprement dite, c'est-à-dire le feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire, faisait seulement une petite hernie dans le sac kystique.

La cavité du kyste correspondait donc à la fente comprise entre les deux feuillets de la vésicule oculaire secondaire. Le début de la malformation semblerait remonter à l'époque embryonnaire où la vésicule optique secondaire venait de se former. Quant au primum movens de la malformation, Ginsberg ne veut pas le chercher dans une occlusion fautive de la fente oculaire, mais dans un développement anormal du mésoderme, qui faciliterait en cet endroit une espèce de hernie de la rétine embryonnaire, hernie qui se prononcerait ultérieurement. La cause de ce développement défectueux du mésoderme pourrait être, si on veut, de nature inflammatoire, quelque chose comme la cause des adhérences amniotiques anormales. En aucun cas des traces de cette inflammation ne pourraient persister jusqu'à la naissance (dans le sens de la théorie de Deutschmann).

H. Triepel. — *Effet prismatique du décentrage des lentilles sphériques*, p. 384-397.

Triepel calcule l'effet prismatique obtenu par le décentrage en question, en donne en tableaux les valeurs, et conclut que l'effet pris-

matique ainsi obtenu n'offre aucun inconvénient au point de vue du poids des verres (au moins dans de très larges limites). Il en recommande l'emploi, au moins pour les verres concaves.

A. von Reuss. — *De l'électrothérapie dans les maladies inflammatoires de l'œil*, p. 398-425.

L'auteur s'adresser surtout aux confrères allemands, qui semblent avoir négligé à peu près complètement ce sujet, à l'opposé des Français surtout. En Allemagne, on ne semble guère avoir employé l'électricité que contre les affections musculaires et contre celles du nerf optique. V. R. emploie de préférence le courant induit, notamment contre la sclérite (d'après lui, ce serait le meilleur traitement), l'iritis et l'iridocyclite (surtout pour calmer les douleurs, mais aussi comme moyen curatif), et comme calmant de la douleur dans les yeux amaurotiques.

A. Wagenmann. — *Kératocone avec variations pulsatiles de la grandeur des cercles de diffusion (rétiniens), synchrones avec le pouls, par suite de pulsations cornéennes*, p. 426-439.

Le malade voyait l'image diffuse d'une lumière éloignée se dilater et se rapetisser au double. La cause en résidait dans une augmentation systolique de la courbure du centre cornéen, conformément à des observations analogues de Gullstrand et de Leroy. Il faut, à cet effet, que le kératocone soit très prononcé, c'est-à-dire que le centre cornéen soit très aminci.

A. Topolanski. — *L'état des muscles oculaires lors de leurs innervations centrales*, p. 452-472.

Scherrington a montré que l'innervation d'un muscle quelconque, de la part d'une partie des centres nerveux, s'accompagne toujours d'un relâchement de son antagoniste. L'innervation motrice d'un muscle exerce en même temps une innervation d'arrêt sur son antagoniste. Scherrington prouva la chose notamment pour les muscles oculaires. — Topolanski vérifia ces assertions sur les muscles oculaires droit externe et droit interne du lapin, en employant un procédé d'expérimentation différent de celui mis en pratique par Scherrington. Il faisait inscrire les états de ces deux muscles sur un tambour enregistreur. Le résultat de ses expériences fut une confirmation éclatante des conclusions Scherrington, savoir que lors des mouvements associés de latéralité, obtenus par l'excitation de certaines parties des centres nerveux, la contraction du droit interne s'accompagne d'un relâchement dans la tonicité du droit externe, et vice versa.

Quant aux endroits centraux dont l'excitation produit des mouvements oculaires, Topolânski est arrivé à quelques résultats dignes de remarque. Il a renoncé à exciter l'écorce cérébrale ou d'autres parties des hémisphères, attendu que chez le lapin on obtient ainsi surtout des mouvements nystagmiques. Mais il obtenait des mouvements de latéralité en excitant tout le long du nerf optique, depuis l'œil ; de même par l'excitation de la bandelette optique, du corps genouillé externe, des bras conjonctivaux (dans leur profondeur), jusque là où ils se rencontrent dans la profondeur, au niveau du noyau de l'oculo-moteur commun. Rien n'est changé au phénomène si préalablement on a enlevé les tubercules quadrijumeaux, ou si on a détruit la profondeur de la couche optique. De faibles courants induits, tels que ceux qui produisent ces mouvements, n'ont aucun effet si on les applique à la surface des tubercules quadrijumeaux ; ils n'y sont actifs que dans une plus grande force, c'est-à-dire lorsqu'ils diffusent jusqu'au noyau de l'oculo-moteur commun. Il résulterait donc de ces expériences que lorsque Adamük obtenait des mouvements divers et combinés des deux yeux, en excitant divers points des tubercules quadrijumeaux, il agissait en réalité sur des parties plus profondes, notamment sur le noyau de l'oculo-moteur commun.

F. OSTWALT. — *Des verres périscopiques*, p. 475-524.

L'emploi des verres périscopiques, recommandé par Wollaston et d'autres pour diminuer les effets astigmatiques lors de la vision à travers la périphérie des verres, ne s'est guère répandu, particulièrement pour le motif que si l'oculiste prescrit sous la forme périscopique une certaine valeur dioptrique, il ne sait pas du tout quelles sont en réalité les valeurs respectives des rayons des deux surfaces de la lentille qu'on lui fournit. La face postérieure peut avoir une courbure très variable, depuis zéro (face plane) jusqu'à des valeurs plus ou moins élevées. En fait, dans les verres fournis par les opticiens, la face postérieure a une courbure très faible, pour le motif que les ménisques très creux sont relativement difficiles à fabriquer.

Ostwalt s'est donné pour objectif de rechercher le rapport qui doit exister entre les courbures des deux surfaces, ou, si l'on veut, entre la réfringence des deux surfaces de la lentille, pour que l'astigmatisme dans la vision oblique soit réduit à un minimum.

Ce sera là une condition que l'oculiste devra imposer à l'opticien dans toute prescription de verres périscopiques.

De ses calculs, Ostwalt conclut d'abord que pour les verres positifs, contrairement à l'opinion généralement admise, la forme de ménisque n'a aucun avantage périscopique sur celle de la lentille biconvexe, et il est inutile de les prescrire.

Au contraire, la forme de ménisque faiblement creux est, au point de vue périscopique, de beaucoup préférable à celle de la lentille biconcave. Mais encore, pour chaque valeur dioptrique, il faut à cet

effet une courbure bien déterminée de la surface postérieure du verre; sa réfringence peut varier de zéro (forme plane de la face postérieure) jusqu'à un peu moins de trois dioptries. Une courbe graphique jointe au travail d'Ostwalt indique pour chaque verre négatif la courbure, ou plutôt la réfringence qu'il faut donner à la face postérieure du verre périscopique. Les opticiens devraient toujours exécuter les verres (négatifs) périscopiques d'après les données de ce tableau.

L. Heine. — *Contribution à la physiologie et à la pathologie du cristallin*, p. 523-552.

L'auteur apporte d'abord quelques documents qui à son avis pourront être utilisés dans le procès pendant entre la théorie de Helmholtz et celle de Tscherning sur le mécanisme de l'accommodation. Après s'être convaincu (à la skiascopie) que la réfraction de l'œil ne se modifie pas sensiblement par la mort, il a observé que (après enlèvement de la cornée) sur des cadavres de jeunes gens, l'incision de la zonule augmente sensiblement la courbure de la face antérieure du cristallin, à peu près dans la mesure où cela se produit sur le vivant, lors du maximum d'accommodation (chez de jeunes gens). L'effet ne se produit pas sur des cadavres de personnes âgées.

Dans l'œil de cadavre, le cristallin aurait donc la forme qu'il affecte sur le vivant au repos de l'accommodation, et après incision de la zonule, il prendrait la forme de l'accommodation.

Heine part de ces deux propositions (qui à notre avis sont loin de s'imposer comme vérités) pour déterminer l'indice de réfraction totale, tant du cristallin accommodant que du cristallin à l'état de repos de l'accommodation. Il emploie à cet effet la formule de Matthiesen, d'après laquelle l'indice de réfraction totale du cristallin serait égal à celui du noyau, augmenté de la différence qui existe entre celui du noyau et celui de la couche corticale extrême. Heine détermina donc l'indice du noyau et celui de la couche corticale au pôle antérieur du cristallin, en se servant du réfractomètre d'Abbe. Il trouva de cette manière que l'indice total du cristallin accommodant est sensiblement supérieur à celui du cristallin non accommodant, d'une quantité pouvant augmenter de 1-2 dioptries la réfraction totale de l'œil.

Cette différence repose sur une plus petite valeur de l'indice de la couche corticale dans l'œil accommodant. Heine suppose que l'accommodation déplace vers le pôle antérieur un corps albuminoïde moins réfringent que celui qui s'y trouve à l'état de repos de l'accommodation.

Heine trouva aussi que l'indice total des cristallins séniles est plus petit que celui des jeunes cristallins, par suite d'une augmentation de l'indice des couches corticales. — Dans les cristallins à cataracte commençante, l'indice total augmente, le plus souvent, par diminution de l'indice cortical, rarement par augmentation de celui du noyau.

— Enfin, l'indice total du cristallin chez les myopes est le même que celui des yeux emmétropes (contre Heinrich).

E. Bacquis. — *Dégénérescence colloïde de la cornée*, p. 553-620.

Jusqu'à ce jour, la dégénérescence colloïde de la cornée n'a été décrite (dans les cornées longtemps enflammées) que dans les couches superficielles du tissu propre de la membrane. Quant à l'élément qui subit cette transformation, les uns (de Vincentiis) incriminent les éléments cellulaires, les autres (Beselin) les fibres du tissu conjonctif, d'autres enfin (V. Hippel) du sang extravasé.

Bacquis décrit avec beaucoup de détails un cas de ce genre, spécial en ce sens que l'épithélium aussi bien que le tissu cornéen était le siège de l'altération. Dans l'épithélium, la majeure partie des globes colloïdaux résultent de la transformation des cellules épithéliales, une petite partie de la transformation d'un exsudat intercellulaire. Dans le tissu propre de la cornée, ce sont tous les éléments normaux (cellules et fibres), et pour une large part un exsudat interstitiel amorphe qui subissent la transformation en question. Les cellules migratrices subissent le même sort, tant dans l'épithélium que dans la substance propre.

E. Hertel. — *Examen anatomique d'un cas de conjonctivo-kératite phlycténulaire*, p. 630-638.

Il s'agit d'un œil ayant offert une éruption phlycténulaire conjonctivale et de multiples éruptions cornéennes. Mais comme il était blessé et en passe de devenir phtisique, le cas n'est peut-être pas un exemple authentique de conjonctivite phlycténulaire, bien que l'auteur le donne comme tel.

Quoi qu'il en soit, les éruptions jeunes étaient des amas leucocytaires dans les plans superficiels des membranes, soulevant l'épithélium et s'éliminant à la surface par ulcération. Pas trace de véritables vésicules, ni sur la cornée, ni sur la conjonctive. L'infiltration procédait des vaisseaux péricornéens, d'ailleurs en végétation, surtout des vaisseaux ciliaires. Dans la cornée, les vaisseaux néoformés restaient sous la membrane de Bowman, toujours accompagnés de leucocytes. Par endroits, la membrane de Bowman était rongée (par les cellules), et même perforée; les jeunes cellules alors faisaient irruption sous (et dans) l'épithélium. Ces perforations de la membrane de Bowman n'affectaient pas plus spécialement les endroits où les nerfs cornéens perforent cette membrane.

Le même. — *Contribution aux paralysies des muscles oculaires extrinsèques isolés*, p. 639-655.

Tandis que des paralysies nucléaires isolées des muscles droits

innervés par l'oculo-moteur commun ne sont pas très rares, l'auteur n'a trouvé dans la littérature que deux cas certains de paralysie nucléaire du seul muscle petit oblique (le cas d'A. DE GRAEFE et celui de LITTLE). Dans son observation, une hémiplégie gauche (hémorrhagique) fut accompagnée (et suivie) d'une paralysie du seul muscle petit oblique gauche. Il semble résulter des recherches de Bernheimer que les fibres innervant le petit oblique proviennent toutes du noyau du côté opposé. Hertel suppose donc qu'une petite hémorrhagie avait lésé (à droite) le seul noyau du petit oblique.

VOLLERT. — *Blessure de l'œil par un éclat de zinc*, p. 656-664.

Un œil hébergeant un éclat de zinc y voyait encore assez bien et était tranquille après une année. Il ne faudrait pas en conclure à l'innocuité relative de la présence de zinc dans l'œil, car après avoir introduit aseptiquement de tels fragments dans des yeux de lapins, VOLLERT observa après quelques semaines un exsudat inflammatoire autour du corps étranger, dans le corps vitré, et de la rétinite, souvent avec décollement de la rétine. Les propriétés phlogogènes du zinc semblent être analogues à celles que LEBER a trouvées à l'argent et au plomb.

R. SMIDT. — *Le cuivre décelé chimiquement dans les tissus de l'œil hébergeant un fragment de ce métal*, p. 665-676.

Suivant LEBER, l'effet pathogène de fragments métalliques pénétrés dans l'œil serait dû à ce que les métaux se dissolvent dans les liquides et diffusent au loin dans les tissus. Tel est notamment le cas du fer. — Dans quelques yeux énucléés pour une pénétration de cuivre, l'auteur a pu déceler chimiquement le métal (coloration rouge-brun par le ferrocyanure de potassium et un acide) sur des coupes microscopiques, surtout dans le corps vitré, autour du corps étranger, puis dans le cristallin, la cornée, l'iris, le corps ciliaire et dans la rétine. — A l'opposé du fer, le cuivre dissout ainsi paraît être éliminé assez rapidement de l'œil. De plus, la réaction ne réussit que si on ne tarde pas longtemps après l'énucléation. Elle ne se produit notamment plus sur des coupes conservées quelque temps.

G. ISCHREYT. — *De la mécanique de la sclérotique*, p. 677-705.

Pour beaucoup d'auteurs, la sclérotique n'est guère douée d'élasticité. De plus, dans les recherches sur cette élasticité, on s'est adressé généralement à l'élasticité totale de toute la membrane, en admettant facilement qu'elle doit être en somme uniformément répandue à travers toute l'étendue scléroticale.

Les recherches récentes sur l'existence de fibres élastiques dans la membrane, en montrant le grand nombre de fibres élastiques dans la sclérotique, fibres accumulées surtout en certains endroits, don-

nent un regain d'intérêt à des recherches sur l'élasticité de la membrane, et suggèrent l'idée que cette élasticité pourrait bien être inégalement développée dans les divers segments de la coque fibreuse de l'œil.

L'auteur a déterminé les allongements produits dans des lanières de sclérotiques de bœuf (et de porcs), sous l'influence de charges croissantes à partir de 100 gr. Il trouve que pour des lanières méridionales, celles du fond de l'œil, tout en étant plus épaisses que celles de la partie antérieure, s'allongent plus que les dernières sous de faibles tractions (100 à 400 gr.) Sous l'influence de fortes charges (400 gr. à 1 et 2 kilogr.) le rapport se renverse: les lanières antérieures s'allongent plus. Enfin, pour les deux espèces de lanières, l'allongement se rallentit avec l'augmentation de la charge, ainsi que du reste cela s'observe pour tous les corps organiques (et à l'opposé des corps inorganiques). — Les lanières antérieures équatoriales se distendent plus facilement que les méridionales (antérieures).

Ischreyt admet donc que sous l'influence d'augmentations relativement faibles de la pression intra-oculaire, telles qu'on les observe dans le fonctionnement normal de l'œil, le segment postérieur de la sclérotique se distend relativement plus que l'antérieur. Il voit dans le segment postérieur un appareil élastique régulateur, compensateur de la tension intra-oculaire, dont le jeu évite ou amortit pour la région maculaire de la rétine les chocs résultant des augmentations physiologiques de la tension. Il se demande aussi si une diminution de cette élasticité du segment postérieur n'est pas pour quelque chose dans la production des phénomènes glaucomateux.

Bernheimer. — *Des voies réflexes centripètes de la réaction pupillaire (à la lumière)*, p. 1-149.

Il résulterait des recherches de l'auteur que, conformément à l'opinion de v. Gudden, des fibres spéciales du nerf optique, ne servant pas à la vision proprement dite, provoquent le réflexe pupillaire. D'un calibre un peu plus grand que les fibres visuelles, ces fibres servant au réflexe pupillaire se détachent de la bandelette optique au niveau du corps genouillé externe ; puis, passant sous le corps genouillé interne, elles gagnent le tubercule quadrijumeau antérieur, dans la masse duquel elles s'étalent, puis gagnent la partie de la tête du noyau de l'oculo-moteur qui est connu sous le nom de noyau d'Edinger-Westphal, et qui se distingue du restant du noyau de l'oculo-moteur commun par la petitesse de ses cellules (voir, plus bas, le travail de Bach). Dans un travail antérieur, B. est arrivé à la conclusion que ce noyau à petites cellules serait l'origine des fibres pupillo-constrictrices du nerf oculo-moteur commun. Il se base sur l'observation des phénomènes de chromatolyse survenant dans ces petites cellules après éviscération de tout le contenu de l'orbite, alors que les lésions des nerfs des muscles extrinsèques laissent intactes

les cellules du noyau d'Edinger-Westphal. — Disons dès maintenant que Bach (voir plus bas) conteste cette attribution du noyau en question,

Quoi qu'il en soit de ce point spécial, B. pose donc que chez les mammifères supérieurs, notamment chez l'homme et le singe, non seulement les fibres visuelles, mais encore les fibres pupillo-réflexes du nerf optique subissent une décussation partielle dans le chiasma. De plus, conformément à une opinion basée sur une observation clinique de Mitchel, les deux noyaux pupillaires (du noyau de l'oculo-moteur) sont reliés anatomiquement et physiologiquement — sur la ligne médiane.

Ces propositions sont basées sur le résultat de trois espèces de recherches, faites chez l'homme, et surtout chez le singe.

En premier lieu, B. a poursuivi ces fibres jusque dans le noyau de Westphal, chez des embryons humains de 32-34 semaines ; elles y sont déjà myélinisées, alors que les fibres visuelles ne le sont pas.

En second lieu, B. a poursuivi ces fibres jusque dans le noyau de Westphal chez le singe, à l'aide de la méthode de Marchi, mise en pratique 3-4 semaines après section d'un seul nerf optique.

Enfin, il a fait sur le singe de nombreuses expériences physiologiques, en observant la réaction pupillaire, après avoir sectionné soit le chiasma sur la ligne médiane, soit une bandelette optique,

Des singes, dont le chiasma est sectionné tout à fait sur la ligne médiane, non seulement y voyaient encore de chaque œil (conformément au résultat des expériences de Nicati, chez le chat), mais encore la réaction pupillaire était conservée intacte : après éclairage d'un œil, les deux pupilles réagissaient. Cela démontre : *a*) que chaque œil est relié au noyau sphinctérien du même côté, et *b*) qu'il y a un lien central entre les deux noyaux.

D'autre part, après section d'une bandelette optique derrière le chiasma, chaque pupille réagissait à l'éclairage de cet œil : preuve d'un entrecroisement au moins partiel de ces fibres pupillo-réflexes du nerf optique.

Somme toute, l'expérimentation physiologique aussi bien que l'examen anatomique ont permis à B. de conclure que chaque rétine est reliée aux deux noyaux pupillo-réflexes.

Pour ce qui est du lien central qu'il faut supposer entre les deux noyaux, on pourrait supposer que les fibres rétino-réflexes, arrivées dans un noyau, passeraient en partie la ligne médiane pour gagner le noyau du côté opposé. B. se prononce pour l'existence d'un lien entre les cellules des deux noyaux, mais un certain doute pourrait exister à cet égard.

Chemin faisant, B. conteste que le noyau (latéral et antérieur) dit de Darkewitsch ait un rapport avec le nerf oculo-moteur, et surtout avec ses fibres pupillo-constrictrices. De plus, contrairement à l'opinion de Mendel, le ganglion habenulæ n'est pas le noyau d'origine de ces fibres,

L. Bach. *Étude anatomique, anatomo-pathologique, expérimentale et clinique sur les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, sur le ganglion ophtalmique, les voies réflexes pupillaires et le centre réflexe de la pupille*, p. 339-386 et p. 551-630.

Ce travail considérable est basé sur des recherches d'anatomie normale (chez le lapin, le chat, le singe et l'homme); sur des recherches anatomo-pathologiques (étude des dégénérescences) faites soit après éviscération de l'œil (élimination des muscles intrinsèques), soit après éviscération de l'orbite (élimination de tous les muscles oculaires).

De même que Bernheimer, Bach affirme que le noyau de l'oculo-moteur commun n'est pas subdivisé transversalement en plusieurs segments superposés, chacun donnant naissance aux fibres d'un muscle spécial. Seul le noyau du pathétique, composé de grandes cellules, est nettement séparé du restant de la masse cellulaire.

Au devant du noyau du pathétique, le noyau de l'oculo-moteur commun est une masse cellulaire allongée (5-6 millim.), située au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur, et logée dans une excavation du faisceau longitudinal postérieur. Les bords dorsaux des deux noyaux divergent sensiblement, tandis que les bords ventraux se rapprochent. L'espace internucléaire prend ainsi, sur une coupe transversale, la forme d'un triangle à base dorsale,

Les deux noyaux fondamentaux ne sont pas bien délimités; des nids de cellules s'avancent notamment dans le faisceau longitudinal postérieur, et ont été à tort décrits comme des noyaux à part. De même aussi on trouve l'espace triangulaire internucléaire, décrit à l'instant, parsemé de cellules erratiques, mais appartenant, selon toutes les apparences, aux noyaux fondamentaux. En quelques endroits cependant, ces dernières cellules s'amassent au point de mériter une mention spéciale. Dans la moitié proximale du noyau de l'oculo-moteur commun, il y a ainsi sur la ligne médiane un noyau impair, composé de grandes cellules, et connu sous le nom de noyau de Perlia. Bernheimer y voit le noyau d'origine des fibres motrices du muscle ciliaire. Ceci serait une erreur, suivant Bach, pour qui le noyau de Perlia fait en réalité partie du noyau fondamental: il est constitué par des cellules plus ou moins retranchées de ce dernier par un épais faisceau de fibres dorso-ventrales (de l'oculo-moteur).

Au niveau du noyau de Perlia apparaît dans l'espace internucléaire, de chaque côté du noyau de Perlia, et dans une situation dorsale, un amas plus dense de petites cellules : c'est le noyau (double) de Edinger-Westphal qui, d'après Bernheimer, serait l'origine des fibres motrices du muscle sphincter de la pupille. Bach conteste cette attribution, et même il hésite à rattacher le noyau en question à l'oculo-moteur. Contrairement à Bernheimer, il n'a pas vu ces cel-

lules dégénérées (en chromatolyse), ni après éviscération de l'œil, ni après éviscération de l'orbite. La simple éviscération de l'œil ne produirait même de dégénérescence dans aucune partie du noyau de l'oculo-moteur.

Bien que certains muscles extrinsèques soient innervés surtout par la tête du noyau, alors que d'autres sont reliés à la queue, il serait faux de soutenir qu'à chaque muscle revient un segment transversal du noyau. Non seulement un tel segment est relié à plusieurs muscles, mais encore les cellules afférentes à chaque muscle sont plus ou moins mélangées.

Décussation des fibres de l'oculo-moteur commun. — Pour ce qui est du pathétique, Bach prétend qu'il renferme quelques fibres directes, à côté de la grande masse des fibres croisées.

Quant à l'oculo-moteur, du segment postérieur, distal, de son noyau, sortent presque exclusivement des fibres croisées. Vers le milieu de ce noyau il y en a de croisées et de directes. Enfin la tête du noyau n'émet que des fibres directes. Les fibres directes sortent de la portion ventrale du noyau, et se dirigent en avant contre le raphé des pédoncules cérébraux. Les fibres croisées sortent latéralement du noyau ; elles décrivent dans la masse pédonculaire une anse à convexité latérale, et ne rejoignent les fibres directes qu'à leur sortie du pédoncule. Dans la masse pédonculaire, les fibres des deux espèces sont donc séparées, et cela au point que ce détail pourrait se refléter dans la symptomatologie de certaines paralysies centrales.

Attribution de parties du noyau de l'oculo-moteur commun aux différents muscles oculaires. — D'après les expériences signalées plus haut, Bach n'oserait attribuer aucune partie du noyau aux *muscles intrinsèques de l'œil.* Il pose en fait aussi que les observations cliniques, contrôlées par l'autopsie, qu'on a publiées jusqu'ici, ne permettent pas d'attribuer aux muscles intrinsèques de l'œil telle ou telle partie cellulaire du noyau de l'oculo-moteur commun. Différents auteurs ont cru pouvoir conclure, à la suite de l'examen clinique et anatomique de cas de paralysie nucléaire, que la tête du noyau revenait à ces muscles intrinsèques ; mais ou bien les amas cellulaires ainsi désignés n'appartiennent certainement pas à l'oculo-moteur (noyau de Darkewitsch, de l'aveu de tous les auteurs, et le noyau d'Edinger-Westphal, d'après Bach), ou bien les méthodes de recherche microscopique employées sont insuffisantes pour résoudre la question. — Les expériences physiologiques (Hensen et Voelkers) semblent attribuer la tête du noyau aux muscles intrinsèques, tandis que celles d'Adamük attribuent la partie postérieure du noyau à ces muscles. Et d'ailleurs, vu la grande complexité des parties condensées ici en un petit espace, on ne sait pas trop ce qu'on excite dans ces expériences.

Pour ce qui est de la *localisation des différents muscles extrinsèques* dans le noyau de l'oculo-moteur commun, il y a d'abord la

symptomatologie clinique d'un grand nombre de paralysies dites nucléaires, qu'on a utilisées dans cette direction. Si certaines combinaisons paralytiques se reproduisent souvent, on pourra conclure que les origines nerveuses de ces muscles se trouvent voisines. Du relevé statistique d'un assez grand nombre de cas de ce genre, Bach conclut qu'on ne saurait en tirer aucune déduction valable. Il rappelle, du reste que dans les essais de ce genre on n'a pas tenu compte de faits fondamentaux établis d'après d'autres méthodes. C'est ainsi qu'on n'a pas tenu compte de la semi-décussation, et puis le plus souvent, on partait de l'idée erronée d'après laquelle à chaque muscle reviendrait une tranche bien délimitée du noyau.

Bach s'inscrit aussi en faux contre les résultats obtenus par l'examen anatomo-pathologique dans des cas de paralysie dite nucléaire.

Ces recherches reviennent, en somme, à employer chez l'homme la méthode (des dégénérescences) de Gudden. Or, employée chez l'animal, dans des conditions infiniment plus favorables, elle a bien permis de résoudre la question de la semi-décussation des fibres de l'oculo-moteur commun ; mais elle s'est trouvée impuissante pour déterminer la localisation plus exacte des différents muscles dans le noyau (1).

Par contre, la méthode de Nissl, consistant à étudier la chromatolyse dans les noyaux d'origine des nerfs musculaires, quelques jours après section de ces nerfs, a donné aux mains de plusieurs auteurs des résultats signalés. Bach l'a mise en pratique sur une vaste échelle chez le lapin et chez le chat, extirpant successivement chaque muscle extrinsèque ; puis faisant l'éviscération d'un œil, et enfin faisant l'éviscération d'une orbite. Chez le singe, il pratiqua une fois l'éviscération de l'orbite.

Après éviscération d'un œil (extirpation des muscles intrinsèques), il ne trouva nulle part de chromatolyse, ni dans le noyau fondamental, ni dans celui de Perlia, ni dans celui d'Edinger-Westphal, ni dans celui de Darkewitsch, ni enfin dans le ganglion habenulæ.

Après extirpation, soit de tout le contenu de l'orbite, soit d'un seul muscle strié innervé par l'oculo-moteur, il trouva chaque fois de la chromatolyse, dont la localisation et l'extension permettent de formuler les conclusions suivantes, en ce qui regarde le chat :

a) Le noyau d'Edinger-Westphal, qui ne présente de chromatolyse dans aucune de ces circonstances, n'appartient pas à l'oculo-moteur.

b) Les cellules des droits interne et inférieur sont surtout celles de la tête du noyau ; celles du droit interne sont situées plus vers la ligne médiane, celles du droit inférieur sont plus latérales. La plupart sont situées dn côté du muscle (fibres directes).

c) Les cellules de l'oblique inférieur occupent surtout la région moyenne du noyau ; la plupart proviennent du côté homonyme (f. directes).

(1) Une affirmation que nous croyons exagérée dans sa forme générale. (N.)

d) Celles du droit supérieur sont situées la plupart dans la queue du noyau, surtout dans le noyau du côté opposé (fibres croisées).

L'emplacement des cellules du releveur de la paupière n'a pu être déterminé.

Le pathétique est presque tout à fait croisé : l'oculo-moteur externe est tout à fait direct, non croisé.

Bach traite ensuite de la nature morphologique du *ganglion ophtalmique ;* la question est celle de savoir s'il doit être envisagé comme un ganglion sympathique ou comme un ganglion inter-vertébral.

La vieille opinion de la nature sympathique de ce ganglion a été corroborée récemment par plusieurs faits, notamment par la constatation (méthode de Golgi) des prolongements multiples de ses cellules. Certainement, beaucoup de fibres le traversent sans s'y interrompre. On se figure donc que ces dernières fibres appartiennent au trijumeau, et que les fibres de l'oculo-moteur commun s'y arborisent au contact des cellules, qui d'autre part émettent chacune une fibre motrice pour les muscles intrinsèques de l'œil. Le ganglion serait donc sympathique, et ainsi se comprendrait comment un nerf moteur innerve à la fois et des muscles striés, et des muscles lisses, ceux-ci moyennant des fibres (ou neurones) motrices sympathiques. Ainsi on comprendrait pourquoi l'éviscération de l'œil ne produit pas de chromatolyse dans les centres cérébraux, mais bien dans le ganglion ophtalmique. On comprend aussi pourquoi la dégénérescence descendante consécutive à la section du nerf oculo-moteur commun ne dépasse pas le ganglion ophtalmique.

Cependant, Holtzmann a fait dernièrement revivre une ancienne opinion de Schwalbe, d'après laquelle le ganglion ophtalmique serait un ganglion inter-vertébral, analogue au ganglion de Gasser. Chez la grenouille, les oiseaux et le lapin, les cellules du ganglion seraient bipolaires, du type de celles des ganglions inter-vertébraux. Chez le chien, il y aurait une partie sympathique, et une inter-vertébrale.

Dans l'hypothèse où le ganglion serait inter-vertébral, peut-être qu'il serait à rattacher, non à l'oculo-moteur, mais au trijumeau (aux fibres de la racine sensible du ganglion). Effectivement Bernheimer a trouvé une chromatolyse partielle dans le ganglion après destruction, chez le lapin, des plans antérieurs de la cornée (ne renfermant que des fibres sensibles). Bach a répété cette expérience, et arrive à une constatation tout opposée. Il suppose, ou bien que Bernheimer, dans ses expériences, a provoqué une iritis (destructive de fibres motrices), ou bien qu'il s'en est laissé imposer par la dégénérescence de certaines cellules du ganglion qu'on rencontre toujours à l'état le plus normal.

Pour terminer, Bach fait une communication bien extraordinaire, relative à *l'emplacement du centre pour le réflexe pupillaire à la lumière.* La plupart des auteurs admettent que ce centre se trouve au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs, soit dans

la tête du noyau de l'oculo-moteur commun, soit dans la substance grise environnante. Marina a récemment, mais certainement à tort, placé ce centre réflexe dans le ganglion ophtalmique. D'après les expériences de notre auteur, ce centre serait situé chez le chat dans les deux centimètres supérieurs (proximaux) de la moelle cervicale, une conclusion qui du reste est en harmonie avec les faits exposés dans ce qui précède.

Voici les expériences : après décapitation de l'animal, le réflexe pupillo-constricteur à la lumière se produit encore pendant une à deux minutes. Mais le tronçon de la tête ainsi détaché renferme encore un très long fragment de moelle cervicale, que B. détruisait ensuite en le broyant à l'aide d'un scalpel introduit dans le canal osseux. Il se trouva que le réflexe persistait aussi longtemps que les deux centimètres supérieurs (proximaux) de la moelle cervicale étaient intacts, et qu'il était aboli chaque fois que ce bout de moelle cervicale était détruit.

Bach cite alors les auteurs d'après lesquels des fibres des nerfs optiques descendraient directement dans le mésocéphale, plus bas que le niveau des tubercules quadrijumeux, et rappelle quelques observations cliniques semblant démontrer qu'une lésion située dans la substance cérébrale en dessous des tubercules quadrijumeaux peut abolir le réflexe pupillaire.

Em. Krückmann. — *Méningo-encéphalocèle de l'œil*, p. 50-67.

Le cas offre quelque obscurité, attendu qu'il n'est accompagné d'aucune histoire clinique et que seule une partie de l'œil a pu être soumise à l'examen anatomique.

Em. Schwarz. — *Cellules géantes développées autour de cils implantés dans l'œil*, p. 68-81.

S. Baeck. — *Recherches expérimentales sur la contusion de l'œil*, p. 82-107.

D'expériences sur des animaux, Berlin avait conclu que la tache blanche passagère qu'on observe dans la rétine après une forte contusion de l'œil à (l'endroit opposé au point d'attaque de la contusion) consiste en un œdème rétinien qui lui-même est une conséquence d'une hémorrhagie choroïdienne, hémorrhagie qui s'épanche à ce niveau entre la choroïde et la rétine. Denig, en répétant ces expériences de Berlin, a trouvé que l'hémorrhagie peut faire défaut alors que le trouble rétinien existe ; que par conséquent l'hémorrhagie ne saurait être la cause du trouble rétinien. Denig trouva au niveau du trouble rétinien un exsudat sous-rétinien imbibant les bâtonnets, et un exsudat dans la couche des fibres nerveuses soulevant en bosses la membrane limitante interne. Ce serait surtout ce dernier exsudat qui occasionnerait le trouble ophtalmoscopique.

L'exsudat sous-rétinien serait le résultat d'une augmentation de la perméabilité des vaisseaux choroïdiens, tandis que l'exsudat, ou plutôt l'infiltration de la couche des fibres nerveuses résulterait partiellement d'un relâchement des vaisseaux rétiniens, et partiellement d'une pénétration de l'humeur vitrée dans la rétine, à travers des déchirures de la limitante interne.

Bäck confirme Denig quant à la non-existence, dans bien des cas, de l'hémorrhagie sous-rétinienne. Quant à la cause anatomique du trouble rétinien, il la trouve exclusivement dans l'exsudat sous-rétinien, qui occasionne une espèce de décollement rétinien. L'exsudat résulterait d'une augmentation (traumatique) de la perméabilité des vaisseaux choroïdiens.

A. Weichselbaum et L. Mueller. — *Du bacille de Koch-Weeks de la conjonctivite aiguë*, p. 108-157.

Les auteurs ont observé une épidémie de conjonctivite catarrhale due au bacille de Weeks. Ils ont étudié ce bacille sous des aspects très divers, et l'ont identifié comme facteur étiologique de la maladie.

A la page 673 de ce volume, Morax relève et combat certaines assertions de W. et M. comme erronées, notamment lorsqu'ils affirment qu'eux (W. et M.) ils auraient pour la première fois isolé le bacille de Weeks, et qu'ainsi ils auraient pour la première fois fourni par leurs inoculations la preuve que ce bacille est réellement le germe de la maladie. Morax rappelle comme quoi déjà Weeks a fourni la preuve absolue de la spécificité de son bacille. Quant à lui, Morax, il a pu isoler absolument ce microbe et le cultiver pur à travers de nombreuses cultures. W. et M. vont même jusqu'à insinuer que Morax se serait trouvé devant une autre maladie que Weeks et eux-mêmes. Morax démontre que les contradictions que W. et M. relèvent entre leurs constatations et les siennes tiennent à ce que les deux auteurs se sont trouvés devant une forme bénigne de la maladie.

E. v. Hippel. — *Observations anatomiques sur la kératite suppurative chez l'homme*, p. 157-177.

Description : *a*) des deux yeux d'un enfant de quatre mois, atteints d'ulcères avec hypopyon, dont l'un avec, et l'autre sans perforation ; *b*) d'un œil atteint de kératite neuro-paralytique par suite de l'extirpation du ganglion de Gasser.

Les deux premiers yeux rentrent dans la rubrique de la kératomalacie. Ils sont remarquables en ce que les cornées malades étaient infiltrées de pneumocoques de provenance exogène. La cornée non perforée présentait, au niveau de l'ulcère, une épaisse infiltration cellulaire des plans cornéens les plus proches de la membrane de Descemet, infiltration séparée de celle du fond de l'ulcère par des lamelles non infiltrées. La membrane de Descemet était intacte. Les cellules de l'infiltration profonde ne provenaient pas de la chambre

antérieure, mais étaient immigrées de la périphérie cornéenne. Cette infiltration profonde semble donc jouer dans les cas graves, notamment dans ceux tendant à la perforation, un rôle plus grand qu'on ne le supposait dans le passé. (Voir aussi notre analyse d'un travail d'Elschnig qui décrit plusieurs cas analogues, à la page 400 du t. LV des *Archives*.)

En ce qui regarde la kératite neuro-paralytique, l'auteur, dans le temps partisan de la théorie trophique de cette affection, croit devoir se rallier maintenant à la théorie traumatique et microbienne. Là où il était conservé (en haut), l'épithélium cornéen était très épaissi, ce qui serait le résultat de la dessiccation (suppression de la sécrétion des larmes). *(A suivre.)*

Nécrologie.

Nous avons le regret d'apprendre la mort de notre très distingué et actif collaborateur le Dr Ulry, de Bordeaux. M. E. Ulry, si prématurément ravi à la science, s'était fait connaître par des travaux d'ordre clinique et expérimental poursuivis dans le service de son maître M. le professeur Badal et dans les laboratoires de la Faculté. Parmi ces travaux nous citerons :

Phlegmon de l'orbite dû au cathétérisme lacrymal. En collaboration avec M. Cabannes (*Soc. d'An. et de phys. de Bordeaux*, 8 mars 1897).

Choroïdite séreuse à répétition coïncidant avec des poussées de périostite alvéolo-dentaire. En collaboration avec M. Fromaget (*Soc. d'An. et de phys. de Bordeaux*, 10 mai 1897).

Recherches sur la nutrition de l'œil et la cataracte naphtalinique. Thèse de Bordeaux, 1897.

Corps étranger métallique du corps vitré extrait à l'aide de l'électro-aimant (*Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, janvier 1898).

L'arrachement du nerf nasal externe. En collaboration avec M. Ginestous (*Annales de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, p. 293, 1898).

Un cas de tuberculose de l'iris et du corps ciliaire (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, p. 293, 1898).

La nutrition du cristallin (*Archives d'ophtalmologie*, mars 1898).

Actinomycose primitive de la conjonctive et des voies lacrymales. En collaboration avec M. Sabrazès (*Gazette des hôpitaux*, 1er septembre 1898).

Rôle de la cornée dans l'absorption des collyres. En collaboration avec M. Frézals (*Archives d'ophtalmologie*, mars 1899).

Des collyres aqueux de salicylate de soude. En collaboration avec M. Fréazls (*Archives d'ophtalmologie*, février 1899).

Cette énumération permet de juger de l'activité déployée par M. Ulry dans le domaine des sciences biologiques ; elle permet aussi de mesurer la perte que vient de faire l'Université de Bordeaux en la personne de ce jeune savant.

Le Gérant : Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

NOTES SUR L'OCULISTIQUE ANCIENNE

Par le Dr **ALBERT TERSON**
Ancien chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Sur l'ophtalmologie dans l'antiquité jusqu'aux Arabes, un nombre considérable de travaux ont jeté une vive lumière. Les très nombreuses éditions et traductions françaises des anciens traités se trouvent dans bien des bibliothèques, même privées. Sans parler des poètes et des écrivains satiriques (Martial, Lucien), nombre de livres nous donnent, avec de grands détails sur les médecins officiels, civils ou militaires, les hôpitaux et les cliniques, la physionomie du médecin général, du spécialiste, homme ou femme, et quelquefois de l'oculiste.

Un certain nombre d'anecdotes, historiques ou légendaires, se retrouvent périodiquement dans les traités qui font une part spéciale à l'histoire résumée de l'ophtalmologie (Carron du Villard, Furnari) et dans les histoires de la médecine. On y voit que dans l'antiquité, l'oculistique scientifique trouvait souvent une redoutable concurrence dans l'oculistique sacerdotale et dans une foule d'oculistes improvisés, sans aucune étude médicale préalable. Les cachets d'oculiste ont été décrits dans une foule de travaux séparés, surgis à l'occasion de trouvailles, et le mémoire si complet d'Espérandieu en constitue la meilleure monographie. Les nombreuses publications de Sichel, de Magnus, d'Hirschberg, l'histoire générale de Hirsch (*Encyclopédie de Græfe-Sæmisch*), entre autres, contiennent et ont fixé les points principaux de l'ophtalmologie antique. Le récent livre de Deneffe (Paris, 1894) a attiré enfin l'attention sur les instruments d'oculistes gallo-romains que tout le monde peut voir au musée de Saint-Germain. On a même non seule-

ment les cachets, mais divers échantillons des collyres antiques.

Plus près de nous, l'oculistique du XVIII[e] siècle a été soigneusement fouillée dans ses moindres détails dans une foule de mémoires dont la plupart sont français (Chavernac, Dureau, Dujardin, Delacroix, Magnus, de Wecker, A. Terson, Sulzer, Sourdille), et dont une partie a été publiée ici même. Du reste tous ceux qui établissent leurs connaissances ophtalmologiques sur des bases exactes, possèdent la plupart des traités, thèses et publications anciens et qui sont encore relativement faciles à se procurer.

L'époque qui s'étend des Arabes au XVIII[e] siècle, a été relativement moins étudiée et il y a encore quelques études à faire sur elle.

Déjà, sur l'évolution générale de l'oculistique au point de vue professionnel, quelques faits relatifs aux oculistes ont été signalés dans un livre récent (1) qui fait partie d'une collection particulièrement intéressante et artistique ; d'autres points ont été accessoirement touchés dans divers mémoires ou thèses ; enfin quelques recherches nous ont permis de retrouver des documents qu'il est bon de remettre au jour.

Nous avons traité dans un volume qui vient de paraître *l'anesthésie*, *l'antisepsie opératoire*, enfin *l'arsenal de chirurgie oculaire*. Les divers moyens anciens pour l'anesthésie générale (potions et inhalations à la mandragore, l'alcool ou autres) dont les tentatives sont cependant si antiques, ne paraissent avoir été signalés par aucun oculiste. L'antisepsie et la doctrine antiseptique sont restées longtemps l'apanage d'une infime minorité, qui, par un retour juste et naturel, est devenue aujourd'hui et restera à bon droit la majorité.

Nous avons indiqué dans le livre précédent toutes ces tentatives (Théodoric, Mondeville, Fracastor) et surtout leur application oculaire (préparation de l'œil avant et après l'opération, collyres, topiques antiseptiques). Quant aux instruments, on les tenait probablement propres, mais il n'y avait aucune préparation sérieuse pour les purifier. Verduc remarque même que les oculistes ont l'habitude *de lisser l'aiguille*

(1) A. FRANKLIN. *Variétés chirurgicales*. Plon, éd.

à cataracte sur leur manche pour l'échauffer avant d'opérer. Les pansements se composaient de laine imbibée de blanc d'œuf et c'est plus tard que le pansement ouaté *sec* fera son apparition. Nous avons également, dans un chapitre qui devait trouver place ici, examiné complètement *l'évolution* et la sélection progressive des instruments de chirurgie oculaire, dès les temps les plus anciens jusqu'à l'heure actuelle, donné les reproductions des dessins caractéristiques, et jusqu'à celle du cabinet d'oculiste que nous avons insérée dans l'ouvrage cité plus haut. Nous bornant donc à rappeler les nombreux documents historiques contenus dans ce travail, nous y renverrons le lecteur.

CHIRURGIE OCULAIRE DU MOYEN AGE. — Dans les traités de Mondeville (1306), de Guy de Chauliac (1363), la partie oculaire est ou devait (Mondeville n'a publié que l'argument de son ophtalmologie) être traitée assez largement : on y trouve, çà et là, l'indication de petits traités d'oculistique séparés dont plusieurs ont été récemment réédités (Bienvenu Graphe, etc.). Mais ils sont souvent restés à l'état de manuscrits ou sont entièrement perdus. Il est juste de dire que les grands traités les ont copiés, absorbés et conduits jusqu'à nous. De plus, les écrits arabes (Jesu-Haly, Abulcasis, etc.) y sont résumés et leur doctrine exposée en même temps.

Nous n'insisterons pas sur la grande Chirurgie, en somme connue, de Guy de Chauliac dont Nicaise a publié une si parfaite édition. Bornons-nous à rappeler les principales divisions et très rapidement les points capitaux de son oculistique. Guy aurait aussi écrit pour le roi Jean de Bohême, un traité sur la cataracte, traité aujourd'hui perdu.

Les parties de son livre de chirurgie qui ont trait aux maladies des yeux présentent encore un certain intérêt.

Il recommande d'ouvrir les abcès des paupières par une incision semi-lunaire, suivant le grand axe des paupières : les signes des ophtalmies, considérées comme *contagieuses*, sont bien décrits et leur traitement assez net, malgré la polypharmacie de l'époque, malgré certains remèdes, tels que le lait de femme allaitant une fille. La *sanie*, derrière la cornée, doit être ouverte, selon le conseil de Jesu et Alcoatim, avec un petit rasoir entre la *prunelle* et le *blanc*. Les plaies de l'œil

qu'il a vu souvent compliquées de cataracte et de destruction du nerf optique, les corps étrangers, sont également traités, et comme Mondeville, Guy recommande de coudre les plaies des paupières avec des aiguilles *courbes*. Il déclare que le suc de mandragore diminue les douleurs des ulcères cornéens. Pour le staphylôme, il conseille la compression avec une lame de plomb, ou, si l'on veut « décorer » l'œil, la ligature, comme les anciens l'avaient recommandée.

Il décrit bien l'abcès et la fistule lacrymale. Il emploie les méthodes et les remèdes antiques, en particulier la cautérisation ignée. Mais en somme il donne plutôt un résumé des auteurs qui l'ont précédé que des indications personnelles et ne donne à peu près rien comme étant de lui. On peut citer les recommandations sur le matériel opératoire à avoir (coton monté sur poinçons, instruments délicats, etc.); il est bon de lire aussi ses chapitres sur les collyres, le strabisme, les granulations (raclage, ratissage), la blépharoptose (excision myrtiforme de peau), en évitant de retrancher le cartilage, qui est de mauvaise consolidation, l'ectropion (cautérisation ignée, résections, ligature), le trichiasis, la phthiriase, le ptérygion, le pannus, le traitement des taies de la cornée (ratissage au rasoir, tatouage), le traitement de la cataracte où « tous les galands hommes ont laissé aux coureurs l'opération avec le fer ». Il distingue très bien les cataractes compliquées et inopérables, à cause de l'oppilation du nerf optique; mais en tout cela, rien qui soit spécial ou même différent de la pratique du temps. Il donne une bonne description de l'opération et du régime pré et post-opératoire. Il rejette la succion, de peur de faire sortir « l'humeur albugineux ». Il signale les lunettes ou bérilles.

Anciens oculistes. — Il est intéressant de noter à cette époque la physionomie du spécialiste, souvent du reste monopolisant *plusieurs spécialités*, et, de même que Desmonceaux et tant d'autres depuis, étaient oculistes et auristes, de même avant eux, à côté des chirurgiens généraux, des polyspécialistes existaient. Thévenin, plusieurs chirurgiens italiens, plus tard le frère Côme, « taillaient la pierre et la cataracte ».

Dès le moyen âge et comme dans l'antiquité, à côté des méde-



cins et chirurgiens généraux, spécialisés ou non, existent en effet des spécialistes.

Ceux-ci, connus sous l'appellation générale d'*inciseurs* (Schnittartz), exerçaient, soit l'obstétrique, soit la dentisterie, soit particulièrement la cure radicale des hernies (herniotomistes), la taille des calculs vésicaux (lithotomistes), soit enfin l'oculistique ou même ces diverses spécialités ensemble.

La grande majorité d'entre eux exerçaient sans garantie officielle, jouissaient de la liberté la plus grande, et voyageaient (périodeutes) généralement en pratiquant leur art. La profession de spécialiste était du reste encore moins estimée que celle de chirurgien, tout métier manuel étant considéré comme peu honorable, et l'on doit se rappeler que; plus tard, dans l'édit de 1691, qui divisait les corporations en 4 classes, les *chirurgiens* étaient encore classés dans la première comme les apothicaires, les peintres, les sculpteurs, mais aussi les maçons, les bouchers et les chapeliers.

Que de temps il a fallu pour diminuer le préjugé contre les chirurgiens et les spécialistes ! n'a-t-il pas même fallu longtemps pour que les médecins du moyen âge, pratiquant dans les églises une médecine sacerdotale, examinassent les malades au lieu de se borner à faire le diagnostic sur l'urine ou les matières que leur apportait un messager !

On connaît les longues luttes entre les médecins et les chirurgiens, entre les chirurgiens et les barbiers. Encore les chirurgiens et les barbiers constituaient-ils des corporations autorisées, tandis que les spécialistes ne paraissent avoir eu, jusqu'à la Révolution qui supprima tout, aucun droit à se constituer en corporation.

Avicenne cite même, d'après Nicaise, une femme médecin à propos des maladies des yeux. L'oculistique avait du reste aussi ses praticiens amateurs et Mondeville s'écriait déjà avec cet humour si caractéristique de son admirable traité : « Il est plus qu'étonnant, il est absurde que non seulement ceux que je viens de dire, mais des rois, des princes et des prélats, des chanoines, des curés, des religieux, des ducs, des nobles et des bourgeois, se mêlent sans science de cures chirurgicales dangereuses, et surtout, du traitement des maladies des yeux, qui est dangereux, difficile et trompeur, au point que l'on

trouve *très rarement un chirurgien* qui soit *suffisant* et expert en ces matières : ainsi par l'erreur de ces personnes, surtout des devins religieux, tels que moines, ermites et même reclus en qui le peuple a plus de confiance, des maladies guérissables en soi, deviennent complètement incurables ou pires qu'avant. » Si la mort ne l'eût empêché de terminer son œuvre, le chirurgien de Philippe le Bel nous eût peut-être donné une oculistique intéressante et de tendances nouvelles.

On sait en effet qu'il a toujours soutenu qu'il fallait éviter la suppuration et l'infection des plaies ; cette doctrine, que l'on retrouve dans les temps les plus reculés, mais soutenue seulement par une minorité qui a été obligée d'attendre, il l'avait puisée dans l'étude des maîtres italiens (Théodoric et d'autres) que Pitard, son maître direct, préconisa à Paris.

Du reste, si l'on s'en rapporte au livre génial de Fracastor sur la nature et le traitement des maladies contagieuses, on s'aperçoit bien que la doctrine vraie et le traitement raisonné et précis des maladies contagieuses ne datent pas de notre temps. Sans parler des considérations si intéressantes dont ce livre fourmille, où trouver une déclaration plus nette de principes thérapeutiques, puisque Fracastor déclare qu'il faut d'abord *tuer le germe* au point où il est déposé, *l'empêcher de se généraliser* à tout l'organisme, *l'expulser* lorsqu'il l'a envahi. Tout cela n'est autre que l'antisepsie externe et interne.

La Renaissance. — Ambroise Paré consacre à l'ophtalmologie une bonne partie de son livre et il a eu pour cette partie spéciale divers collaborateurs, Cappel entre autres, comme il le dit lui-même.

Paré remarque que les « fistules lacrymales qui rendent souvent l'œil atrophié » donnent l'haleine puante. Nous savons aujourd'hui que c'est *l'ozène* qui engendre, avec l'odeur en question, les fistules lacrymales et les atrophies oculaires par ulcères cornéens et panophtalmies. Tout le monde connaît l'excellente et récente édition de ses œuvres par Malgaigne. M. Pergens en a récemment résumé la partie ophtalmologique.

Guillemeau, dans sa chirurgie et dans ses maladies de l'œil (qui sont au nombre de 113), donne plusieurs belles et artistiques

illustrations sur l'arsenal de chirurgie oculaire et l'opération de la cataracte; mais en réalité, si on fait un retour en arrière pour comparer Paré et Guillemeau, avec les anciens ou leurs prédécesseurs, tels que Guy de Chauliac, qu'y trouve-t-on qui qui ne soit mentionné dans Hippocrate, Celse, Galien, Paul d'Egine, les Arabes et Guy de Chauliac? assurément peu de chose.

Il en est de même pour Thévenin, dont les œuvres ont été recueillies par G. Parthon, *chirurgien oculiste du Roy*, son neveu. Les traités de chirurgie qui ont suivi, ceux de Daléchamp, de Verduc, de Dionis et d'autres, ont vraiment, à part quelques remarques justes, peu de valeur au point de vue de l'ophtalmologie qui y est traitée d'une façon incomplète. Il faudra en venir aux traités de spécialistes tels que Maître-Jean, St-Yves, Pellier de Quengsy, aux recueils d'observations de Pellier, de Janin, de Guérin et de tant d'autres. Mentionnons cependant dans le traité de Verduc la première observation d'exophtalmie *intermittente* et bien plus tard, dans les œuvres de J.-L. Petit, les travaux sur la fistule lacrymale. Que l'on les compare d'une part aux méthodes antiques et d'autre part aux si intéressantes recherches et aux méthodes thérapeutiques d'Anel, méthode vraiment nouvelle, on sentira toute la distance qui sépare ces deux manières de comprendre et de traiter les affections de l'appareil si délicat de l'excrétion lacrymale et on comprendra du reste qu'elles sont loin de s'exclure.

Le livre de Bartisch (*ophtalmodouleia*) est un livre de spécialiste. Il est rempli de figures intéressantes; il est constiué sur le plan encore en usage pour les traités (anatomie, physiologie, pathologie, etc.). Une foule d'instruments actuels s'y trouvent déjà, l'emploi des louchettes dans le strabisme, les pansements ouatés, divers dessins de pupilles devenues étroites et stellaires, par iritis à coup sûr, la manière de mettre les collyres (cuillère, éponge, etc.), le malade étant couché pendant 1/4 d'heure; enfin un nombre considérable de détails donnent à la lecture de ce livre un attrait particulier.

Nous signalerons seulement les artistiques dessins de cet ouvrage et les diverses opérations (énucléation) que Bartisch

est censé avoir même pratiqué le premier. Rappelons aussi les ligatures dans les déviations palpébrales.

Parmi les livres des XVIe et XVIIe siècles d'une grande importance et remplis de documents précieux, il faut citer les œuvres de chirurgie de Fabrice d'Acquapendente, de Fabrice de Hilden, de Scultet et de Franco.

Fabrice d'Acquapendente est particulièrement intéressant à parcourir. Notons un remarquable chapitre sur les corps étrangers à demeure et les plaies de l'orbite et leur danger pour le cerveau, à un tel point que les maîtres d'armes considèrent la botte orbitaire comme un *excellent coup de maître* pour abattre son homme; les inconvénients des huiles qui sont ennemies des yeux ; l'usage du vin rouge en compresses ; les intéressantes discussions pathogéniques sur l'inflammation des plaies ; l'étude des yeux artificiels dont les meilleurs se font à Venise et dont l'application (*escorce de verre*) sur les *moignons* atrophiés a un si beau résultat esthétique que *les plus clairvoyants s'y trompent ;* il met un *œil rond* si l'œil est tout à fait absent ; le cure-oreille pour l'emploi des pommades ; l'opération du chalazion par la conjonctive ou la peau suivant le côté le plus proéminent, les œillères à brides autour de la tête ; enfin bien des notes et réflexions curieuses. Il affirme avoir inventé le blépharostat en forme de clef, à anneau de plomb, que Paré employait aussi.

Il est toutefois plus que timide en fait d'opération de la cataracte et il est possible qu'il souffrît lui-même des yeux. Il déclare en effet qu'il faut si bien fixer le malade avec le regard pendant l'opération que le chirurgien doit craindre que ses propres yeux n'en souffrent. Il remarque que l'on est obligé de toucher l'humeur cristalline si on passe par la sclérotique et c'est à cela qu'il attribue la cécité dans certaines opérations malheureuses. Il conseille donc de passer soit par la cornée, soit très près de la cornée. Il signale qu'une inflammation de l'œil sain peut survenir après l'opération par *sympathie* avec le malade. Voilà une des premières, sinon la première mention, de l'*ophtalmie sympathique* que l'on attribue si souvent à des auteurs même de notre siècle. Il déclare du reste qu'il a fini par se dégoûter et par abandonner l'opération, qui est, comme le

croit Celse, entre les plus subtiles. Enfin notons le *raclage du sac lacrymal*, renouvelé de Paul d'Egine, et les dessins de plusieurs *ratissoirs*, à cet effet. L'opération se termine généralement par la cautérisation ignée avec le cautère courbe à extrémité olivaire, dont le dessin est également donné.

Fabrice de Hilden, entre autres observations oculistiques, donne celle, avec figures, d'une énorme tumeur orbitaire, pour laquelle il pratiqua l'exentération de l'orbite avec section du nerf optique au trou optique, en se servant du couteau boutonné lenticulaire, du cautère, etc... Il saisit la tumeur de la main



FIG. 1.

gauche dans une bourse, avant de commencer à porter le couteau sur les tissus. Signalons aussi son *forceps oculaire*, véritable tenaille qui allait saisir l'œil en arrière, et qui est un des instruments anciens les plus intéressants pour l'ablation de l'œil. Mentionnons encore divers détails sur la phlébotomie de l'œil, d'intéressantes remarques sur une observation où les vapeurs mercurielles dans une chambre surchauffée ont pu entraîner la guérison d'une affection spécifique chez une personne qui vivait avec le malade, quelques cas (du reste fréquents dans les livres de cette époque) de commotions crâniennes avec perte définitive de la vision.

La lecture de l'*Arsenal de chirurgie de Scultet*, surtout dans les nombreuses éditions successives, munies de longues

additions par des chirurgiens de mérite, est fort intéressante.



Fig. 2.

Nous avons insisté ailleurs sur les précieux détails et figures qu'il contient pour l'étude de l'évolution des instruments d'oculistique (*couteau lacrymal boutonné*, etc.). Scultet n'a jamais, dit-il, fait l'extraction de la cataracte, bien qu'ayant tous les instruments, mais sa description de l'opération faite devant lui par un oculiste de Padoue, est absolument vécue et des plus instructives à lire aujourd'hui dans tous ses détails.

Mentionnons encore dans son livre et dans les additions des commentateurs, une série d'observations des plus intéressantes de longs détails sur la succion de la cataracte (figure 1), de l'hypopyon et sa paracentèse (figure 2), les moyens de refaire les humeurs intra-oculaires, etc.

Les livres de *T. Bonet* contiennent aussi une foule d'observations et de détails intéressants, mais confus, un mélange, incroyable, de basses pratiques thérapeutiques avec intromission de matières des plus inattendues dans l'œil et même l'opothérapie avec le suc d'œil (Hirschberg).

Quant à *Franco*, il est particulièrement curieux de lire la partie ophtalmologique de son œuvre. Assurément elle diffère peu de celle de Guy de Chauliac, et, comme à l'habitude de beaucoup d'auteurs de cette époque, certains passages en sont copiés, sans même aucun changement dans les termes et les expressions. On y retrouve divers documents sur les inciseurs et diverses notions précises et détaillées : dans l'anatomie, *la rétine est la substance du nerf optique et son rôle est de nourrir l'humeur vitrée* : le chapitre sur le diagnostic et l'opération de la cataracte, la préparation opératoire de l'œil où on souffle du fenouil, la goutte sereine due à l'obstruction des nerfs optiques (car on connaissait bien l'atrophie des nerfs optiques cliniquement et même anatomo-pathologiquement avant de l'avoir vue à l'ophtalmoscope). A vrai dire, ceux qui ont lu les auteurs qui ont précédé Franco, ne trouveront guère ici de notions nouvelles. Mais il a le *tempérament* d'un véritable oculiste-chirurgien, qui, on le sait, avait donné des preuves de génie en chirurgie générale, et qui aimait avec une ardeur sans pareille l'artistique chirurgie des yeux. Il recommande, de même que Gaddesden le conseillait sur des chiens, de s'exercer *sur les yeux des bestes*. C'est lui qui s'écriera, comme Tenon le rappellera plus tard : « Si j'avais à exercer cette partie (l'ocu-

listique) ou le reste de ce que Dieu m'a donné de chirurgie, je quitterais plutôt le reste ! » De même que Paré n'était d'abord qu'un barbier, de même Franco, qui n'était qu'un simple inciseur, un spécialiste des grandes opérations, a laissé dans l'histoire une renommée ineffaçable.

Il faut arriver à Maître-Jean et Saint-Yves pour rencontrer des œuvres de valeur supérieure et un tempérament aussi brillant.

XVIIe ET XVIIIe SIÈCLES. — Sans doute Woolhouse et Taylor ont eu des belles idées (l'idée de strabotomie, l'iridotomie, la rénovation de la scarification (phlébotomie oculaire), du brossage des paupières et la conjonctive leur appartiennent), ils ont eu des disciples dont plusieurs (Mauchart, etc.) ont fait progresser l'ophtalmologie, mais, sans parler des procédés professionnels de Woolhouse et de Taylor, protégés du reste par des rois, on ne peut se défendre d'une impression pénible quand on voit Woolhouse se vanter, dans un style dithyrambique, de décharner, dévoiler et peler « l'œil atteint de ptérygion », de pratiquer la « culbute » de la cataracte, et son « immersion », attaquer Saint-Yves dont il prétend que les collyres donnent l'hypopyon, pratiquer la guérison du staphylôme, opération « que l'on peut sans vanité dire la plus utile au genre humain », démontrer les maladies des yeux aux malades de condition, « façonner toutes les sortes d'yeux gâtés et pourris. » Paracelse et le neveu de Rameau sont distancés, quand on le voit retomber dans les anciennes erreurs sur la nature de la cataracte, et lutter par de mauvais arguments avec Saint-Yves et Heister (1).

Certains spécialistes étaient autorisés à opérer dans les hôpitaux, à l'Hôtel-Dieu de Paris, par exemple. Je n'en veux pour preuve que le document suivant :

4 juin 1681. La Compagnie a signé et délivré au sieur Girard, oculiste, un certificat des opérations qu'il a faites sur le sieur Lorilhe, chapelain de l'Hôpital Saint-Louis, et la mère Gasteau, dite de Saint-Sauveur, religieuse de l'Hôtel-Dieu et quelques malades du dit Hôtel-Dieu.

(Procès-verbaux des délibérations du bureau de l'Hôtel-Dieu.)

---

(1) La collection du Mercure Galant à partir de 1703 est suffisamment instructive sur ce point.

Nous verrons plus loin qu'en dehors des maîtres en chirurgie, il a existé à l'Hôtel-Dieu, pendant de longues années, jusqu'à Dupuytren, *un oculiste en titre*. L'oculiste avait du reste, à cette époque, son titre spécial. Le titre *d'expert oculiste* a existé jusqu'à la Révolution.

Les statuts du Collège de chirurgie de Saint-Côme témoignent de l'existence d'un examen et d'un certificat de diplôme



FIG. 8. — Le chirurgien barbier (d'après les œuvres de J. Cats).

pour le titre de chirurgien oculiste de Saint-Côme, dont Saint-Yves, entre autres, accompagnait son nom. Nous trouvons les formalités requises pour cet examen dans Quesnay (*Histoire de la chirurgie*).

Les oculistes n'ont jamais été autorisés à constituer une corporation à part des chirurgiens, alors que cependant les opticiens en avaient une. Cela est expressément écrit dans les statuts de 1699 pour les chirurgiens, à l'article

102, concernant les spécialistes en général, «*sans que ceux-ci puissent former un corps, distinct et séparé, ni prétendre au droit d'être agrégés à la communauté des maîtres chirurgiens, ni prendre d'autres qualités que celle d'expert pour la partie de chirurgie sur laquelle ils auraient été reçus*». L'apprentissage n'avait donc pas la régularité qu'il avait chez les chirurgiens barbiers, où il ne paraît guère différer de l'apprentissage dans les autres métiers, comme travaux, comme formalités de réception. L'oculiste avait des aides qui s'instruisaient officieusement à ses côtés et dont certains tâchaient d'acquérir le certificat de chirurgien oculiste de Saint-Côme, voilà la vérité.

Au XVIIIe siècle, Maître-Jean, Saint-Yves nous donnent les types de spécialistes accomplis. Leurs livres sont dans les mains de tous ceux qui s'intéressent aux origines de l'ophtalmologie actuelle, on sait la part qu'ils ont prise à sa formation. Ce sont des œuvres *de bonne foi* et de science, publiées au moment même où Woolhouse et Taylor donnaient le spectacle du charlatanisme le plus complet. Pour en revenir à Saint-Yves, dont le traité sera toujours consulté avec fruit, mais est trop connu dans ses détails pour que nous y insistions ici, bornons-nous à dire que malgré sa science et son expérience, et bien qu'il eût tracé la voie à Daviel, et permis à Méry de donner l'idée de l'extraction, par ses extractions de cataracte luxée, il sembla malheureusement peu disposé, à la fin de ses jours, à adopter les méthodes nouvelles.

Méry lui-même, qui assistait à ses opérations, l'appelle un zélé sectateur des anciens, et Pellier déclare que « routiné dans l'ancienne méthode, il l'a exécutée (l'abaissement) jusqu'à sa mort ».

Quant à l'immortelle découverte de Daviel, une infinité de travaux publiés soit de son temps (par lui et en particulier par son fils qui passa sa thèse à Saint-Côme sur l'usage des ciseaux dans l'extraction), soit plus récemment, ont fait connaître tous les détails qui s'y rattachent. On sait du reste que, moins d'un an après sa publication, La Faye et Sharp, en employant un seul instrument pour la section cornéenne, créaient le procédé définitif, et il faut répéter avec Delpech

que si « Daviel trouva la méthode, La Faye fixa le procédé ». Daviel était oculiste du Roy en survivance de M. de Luze.

Lui succédèrent comme oculistes du Roy les *frères Grandjean*, qui demeuraient rue Galande et qui exécutaient l'extraction de la cataracte d'après le procédé de Daviel, mais en agrandissant la plaie cornéenne avec un couteau mousse, repris depuis par Desmarres comme tant d'autres instruments et procédés de ce temps (releveur, pince à paupières, aiguilles à paracentèse, extraction des cataractes secondaires, procédé à pont, etc.). Ils étaient experts oculistes de Saint-Côme et furent *oculistes à l'Hôtel-Dieu*. On ne trouve dans *l'Almanach Royal* avant eux aucune mention d'un *oculiste*, titulaire et distinct des autres chirurgiens de l'Hôtel-Dieu; mais de 1784 à 1803, les Grandjean y sont en titre et on trouve même dans le *Bulletin des Archives de l'Assistance publique* le document suivant qui les concerne, recherche que nous avons faite avec M. Corlieu :

1773. La compagnie a arrêté que pour donner des marques de la satisfaction qu'elle a des services rendus à l'Hôtel-Dieu depuis 8 ans par les frères Grandjean, reçus à S[t]-Côme et oculistes ordinaires du Roy, dans le traitement des maladies des yeux auprès des pauvres malades au dit Hôtel-Dieu, il leur sera offert et remis pour leurs services passés et rendus jusqu'à ce jour une somme de 200 livres ; pour l'avenir ils seront priés de continuer leurs services avec les mêmes zèle et soins qu'ils l'ont fait par le passé et de donner à la fin de chaque année un état des opérations qu'ils auront faites à l'Hôtel-Dieu pour être statué par le Bureau sur ce qu'il conviendra de faire à ce sujet.

Il est permis de croire qu'avant eux, les chirurgiens faisaient souvent officieusement appeler un oculiste. Woolhouse, d'ailleurs sujet à caution, rapporte que Méry a fait plusieurs fois venir S[t]-Yves pour opérer des cataractes, en particulier à une religieuse de l'Hôtel-Dieu.

A la même époque exerçaient bien des religieux non diplomés ou diplômés de S[t]-Côme (S[t]-Yves était lazariste) tels que Desmonceaux, oculiste-auriste, qui paraît avoir eu le premier l'idée de l'extraction du cristallin des myopes, mais qui faisait en général opérer ses malades par Wenzel. Malheureusement ses livres ne renferment que de longues dissertations où

la théologie nuit considérablement à la science. Rien de commun, comme valeur, avec les livres de Janin, de Pellier de Quengsy sur lequel nous avons insisté ici-même, avec les livres des nombreux oculistes étrangers du temps qui vivaient à Paris, comme les Wenzel et d'autres.

A cette époque (1765) se place la création de la chaire spéciale d'ophtalmologie au collège des chirurgiens de S[t]-Côme, chaire confiée à Deshayes-Gendron, dont le traité est lucide et clair, mais succinct, moins spécial et moins nourri que ceux de S[t]-Yves, de Pellier, auxquels restent la première place ; il est bien inférieur aussi aux livres de Wenzel. Ses successeurs furent Becquet et Arrachart.

SUR LA SUTURE DE LA CORNÉE, POUR OBVIER A QUELQUES ACCIDENTS SURVENANT APRÈS L'EXTRACTION DE LA CATARACTE.

Par le D[r] **PIERRE DOLBEAU**

« Comme les autres branches de la chirurgie, l'optalmologie moderne tend à devenir de plus en plus conservatrice, grâce à l'antisepsie ; l'énucléation, véritable mutilation, et source de complications aussi bien primitives que tardives, cède la place à des interventions plus rationnelles. C'est ainsi que le temps est passé où, par crainte d'ophtalmie sympathique, on énucléait sur le champ tout œil gravement traumatisé » (1).

On peut ranger parmi les traumatismes graves de l'œil certains accidents qui surviennent parfois après l'extraction du cristallin, notamment le renversement du lambeau cornéen et surtout la hernie du corps vitré et l'hémorrhagie post-opératoire.

La conduite à tenir en présence de pareils accidents a fait l'objet de la préoccupation constante des ophtalmologistes. M. Galezowski semble avoir le premier attiré l'attention

---

(1) PANAS. *Acad. de Méd.*, 23 août 1898.

sur les services que peut rendre bien souvent la suture de la cornée, grâce à laquelle on peut espérer la conservation du globe et même, dans les cas favorables, l'intégrité plus ou moins complète de la vision.

Cette question a été le sujet, il y a quelques années, d'une discussion à la Société d'ophtalmologie de Paris (1) où MM. Trousseau et Chevallereau ont rapporté chacun un fait intéressant de suture de la cornée, l'un pour réduire une hernie du vitré, l'autre pour combattre un renversement du lambeau cornéen.

Depuis cette époque, M. Trousseau a publié (2) plusieurs observations qui montrent bien quels services on est en droit d'attendre de cette méthode, non seulement pour obvier au renversement rebelle du lambeau et obtenir une coaptation parfaite, mais encore pour combattre cette redoutable complication de l'extraction de la cataracte qu'est l'hémorrhagie post-opératoire.

Il semble qu'après ces faits concluants il ne puisse subsister aucune hésitation à se servir de la suture de la cornée comme moyen de choix pour parer aux accidents, toutes les fois qu'après une extraction du cristallin la cicatrisation de la plaie sera entravée par une des complications signalées plus haut.

Sans pousser les choses jusqu'à imiter la pratique de quelques ophtalmologistes qui, de parti pris, font la suture de la cornée immédiatement après toute extraction cristallinienne, on devra penser avant tout, en cas d'alerte, à ce moyen simple, facile à exécuter et qui donne toute satisfaction pour peu qu'il soit appliqué avec méthode.

Le manuel opératoire variera légèrement suivant les cas. Une aiguille courbe sera tout d'abord passée, armée d'un fil fin, de dehors en dedans à travers le sommet du lambeau cornéen, à un millimètre environ de son bord, pour ressortir, de dedans en dehors, par la lèvre sclérale de la plaie.

Mais si on ne se trouve en présence que d'un simple renversement du lambeau, sans issue du vitré et surtout sans hémor-

(1) *Soc. d'opht. de Paris*, 3 avril 1894.

(2) TROUSSEAU. *Annal d'ocul.*, mars 1895, et *Arch. d'opht.*, février 1897.

rhagie, il sera parfois possible d'intéresser seulement la conjonctive, et non la sclérotique, de crainte d'amener un décollement de la choroïde, et (la sclérotique étant assez difficile à pénétrer) de peur de perdre du vitré. On pourra, suivant la recommandation de M. Panas pour la suture des plaies de la sclérotique, décoller la conjonctive sur une certaine étendue et passer l'aiguille *à la base* de ce lambeau conjonctival.

Si la conjonctive est tant soit peu friable et inspire des craintes pour la solidité de la suture, il vaudra mieux alors intéresser la sclérotique, mais avec mesure, en ne comprenant dans la suture que ses fibres superficielles.

Se trouve-t-on en présence d'une hémorrhagie expulsive, alors il ne faut pas hésiter à transpercer sans réserve la sclérotique de part en part, à une distance notable du bord de la plaie, de façon à opposer à la poussée sanguine, souvent si forte, on le sait, et qui continue d'agir même après la suture, une barrière infranchissable.

Dans cette occurrence d'ailleurs, la vision étant dès le début compromise, il faut songer uniquement à la conservation du globe.

Il va sans dire qu'une asepsie rigoureuse devra, dans tous les cas, être assurée.

Avant de serrer la suture, on réséquera, à l'aide de la pince-ciseaux, tout ce qui fera hernie dans les angles de la plaie : iris, corps vitré, caillots sanguins.

Le catgut semble préférable parce qu'il se résorbe au bout de trois à quatre semaines en général et qu'on est dispensé ainsi d'une nouvelle intervention pour l'ablation du fil.

Je n'ai pas de fait personnel à apporter, mais j'ai pu récemment, grâce à l'extrême obligeance de M. Trousseau, suivre deux malades de son service dont l'histoire vient à l'appui de ce qui précède.

Par une coïncidence singulière, ces deux malades justiciables de la suture cornéenne avaient été opérés le même jour de la cataracte.

Obs. I. — Le premier, nommé Dominique O..., âgé de 69 ans, atteint de cataracte scléreuse, avait subi, le 20 janvier 1899, l'extraction dans les conditions habituelles, sans iridectomie.

Le 24, à la levée du pansement, on constate que le lambeau cornéen est renversé et que l'iris fait hernie dans la plaie.

La suture est faite immédiatement, l'iris est réduit. Lavage, pansement simple.

A la suite de cette intervention, aucune douleur n'est accusée ; les lèvres de la plaie restent parfaitement coaptées ; le malade sort le 31.

Revu le 14 mars, c'est-à-dire sept semaines après, il se présente avec un œil de forme naturelle, ni rouge, ni irrité ; le tonus est normal, la pression n'est pas douloureuse. La pupille est réduite à un point, fortement attiré en haut auprès de la cicatrice. Il sera possible de faire une iridotomie.

Obs. II. — L'observation du second malade est plus instructive encore au point de vue qui nous occupe. C'est un nommé Adolphe C..., âgé de 62 ans, terrassier, et, fait à noter, alcoolique avéré.

Le 20 janvier 1899, il subit l'extraction d'une cataracte sénile simple. L'opération est conduite dans les meilleures conditions, l'iris parfaitement réduit, la pupille est petite et bien ronde. Aucune douleur.

Le pansement devait être levé le 24 ; aucun incident à noter jusque-là lorsque, dans la nuit du 23 au 24, le malade est pris d'une grande agitation avec cauchemars et délire ; en se débattant, il tombe de son lit et reçoit, ou plus exactement, se donne un coup violent sur l'œil opéré.

Aussitôt il est en proie à une douleur violente, qui s'accompagne de tremblement, de frissons et de vomissements. Le pansement s'imbibe de sang.

A l'inspection, le lendemain matin, on constate une large béance de la plaie opératoire, avec renversement du lambeau cornéen et issue de la moitié de la membrane irienne, soulevée par le coagulum sanguin. Grand lavage, pansement aseptique, expectation.

Le jour suivant, 25, reprise de l'hémorrhagie, mais légère. Douleurs violentes que rien ne peut calmer.

Le 26, la situation ne s'améliorant pas, la suture est décidée. Un fil de catgut 00 est passé à la partie supérieure et médiane de la cornée, puis dans la *conjonctive*. L'iris saisi dans les angles de la plaie est sectionné avec la pince-ciseaux.

Après un grand lavage, qui débarrasse la plaie des caillots, la suture est serrée. L'affrontement est parfait ; l'opération se termine sans grandes douleurs. Pansement légèrement compressif.

Le 28, le pansement est levé et on constate une coaptation parfaite du lambeau, mais une notable infiltration de la cicatrice. L'œil a d'ailleurs repris sa forme et sa mobilité normales. La douleur, légère après l'intervention, a diminué progressivement et a maintenant tout à fait disparu.

Le 31, l'infiltration de la cornée a diminué. La chambre antérieure

est bien reformée. Un peu d'hypohæma. Les paupières s'ouvrent et se ferment bien. Pas de douleurs.

Le 2 février, on constate que la suture a cédé; la plaie est de nouveau entrebâillée et entre ses lèvres on voit saillir une légère hernie sanguine. Pas de douleurs, mais agitation, insomnie.

Le 3, on pratique la suture cornéo-*sclérale*. Le fil (catgut 00) est passé, comme il est dit précédemment, dans la cornée, puis dans la sclérotique. Excision de la hernie sanguine, qui amène l'issue d'une notable quantité de sang noir. Un grand lavage est pratiqué et la suture serrée.

L'inspection de l'œil à ce moment permet de constater une atrophie du globe, légère, mais non douteuse, imputable à l'abondance de l'hémorrhagie. Un pansement aseptique, très légèrement compressif, est appliqué.

7 février. Le malade ne s'est plus plaint d'aucune douleur; le sommeil est revenu. A la levée du pansement, on constate une coaptation excellente des lèvres de la plaie. Très légère infiltration de la cornée.

L'œil a repris sa forme et sa mobilité normales. Sa consistance est un peu au-dessous de la normale. La pression n'est pas douloureuse; les paupières se ferment bien; pas de photophobie.

Le 9, la réunion est complète; il y a encore une légère sclérose de la cornée à la partie moyenne; mais l'infiltration n'atteint pas les extrémités de la plaie. Un peu d'hyperhémie sous-conjonctivale. Le malade demande à sortir.

Le 2 mars, le malade revient, très satisfait. La cicatrice est à peine visible; l'œil a conservé sa forme et ses dimensions normales et toute sa mobilité. Mais il y a une hypotonie non douteuse.

Aucune douleur spontanée; nuits bonnes. Pression non douloureuse, à peine sensible. Vision nulle.

J'ai pensé qu'il n'était pas inutile de publier ces nouvelles observations de l'heureux effet de la suture cornéenne. N'est-il pas permis de dire que, dans bien des cas, elle peut sauver un œil de l'énucléation ? (1).

---

(1) M. Valude a publié récemment dans les *Annales d'oculistique* (n° de janvier 1899) un cas d'hémorrhagie vitréenne où la suture de la cornée lui a donné également un résultat très satisfaisant.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archivio di Ottalmologia.

5e Année, 5e Vol., Fascicules 7-12.

Analyse par M. le Dr **T. Bobone**.

A FENOALTEA. — *La vision monoculaire et le dessin* (avec planches).

Dans un travail précédent l'auteur avait déjà conclu, après examen des tableaux de Pietro d'Asaro, que la vision monoculaire de ce peintre avait été la cause de certains défauts relevant de l'effet du relief, défauts que l'on trouve dans les œuvres qui appartiennent aux premiers temps de sa carrière artistique. L'auteur revient sur ses arguments pour combattre l'opinion contraire émise par le Dr Magnani, lequel nie que la vision monoculaire ait une influence quelconque sur la façon de peindre le relief.

F. pria trois des meilleurs artistes de peindre ou de dessiner des vues prospectives en se servant une fois des deux yeux, et une autre fois d'un seul œil. En comparant entre elles les deux œuvres identiques de chaque artiste il trouva que celles exécutées avec un seul œil, quoique plus riches en détails sont plus pâles, leurs nuances de couleurs et de teintes sont plus effacées, de sorte que les arbres et les figures ressortent peu en évidence; leurs contours sont parfois un peu indécis; tandis que celles exécutées avec les deux yeux sont plus vigoureuses. Les arbres se détachent l'un de l'autre, dans les plans différents où ils sont placés. Les traits sont plus obscurs, les groupements des feuilles et leur disposition sont plus nets ; on y voit beaucoup plus de détails.

Il résulte de cette expérience que lorsque la vision binoculaire est momentanément suspendue on a une vision mauvaise des différents plans d'éloignement, peut-être à cause d'un trouble psychique, ce qui fait que dans un dessin exécuté dans ces conditions on note une certaine défectuosité de relief.

La vision monoculaire, cependant, donne d'une surface plane un effet stéréoscopique meilleur et rend mieux la perspective linéaire.

P. M. VARESE (Palerme). — *La papillite dans la sclérose en plaques.*

Dans un cas observé par l'auteur on notait, au début, à côté d'une papillite double, une diminution insignifiante de la vision. Plus tard

la vue diminua rapidement avec la disparition des phénomènes de la papillite, pour être entièrement abolie lorsque la papille présenta les caractères de l'atrophie blanche. Ceci est contraire aux observations de Uhthoff, dans lesquelles le trouble fonctionnel le plus accentué coïncidait, chez les malades atteints de sclérose en plaques, avec le plein développement de la névrite optique.

Ce cas cependant se termina, comme ceux observés par Uhthoff, par l'atrophie de la papille.

Chez la plupart des individus atteints de sclérose en plaques avec troubles visuels, l'examen ophtalmoscopique constata l'atrophie de la papille sans aucun indice d'inflammation préexistante. Il est néanmoins possible que l'inflammation qui précède l'atrophie de la papille ait passé inaperçue lorsque, comme il arriva dans le cas observé par l'auteur, la papillite ne gêne pas encore la fonction visuelle. L'auteur en conclut que dans la sclérose en plaques il peut exister une altération inflammatoire de la papille qui passe inaperçue, ne donnant pas de symptômes et qui pourtant constituerait l'altération primitive entraînant l'atrophie du nerf optique.

D. P. Sgrosso. — *Instrumentation simplifiée pour la réfractométrie objective.*

Description du réfractomètre et de l'ophtalmoschiascope de l'auteur, et de la façon de s'en servir.

A. Angelucci. — *Nouveau procédé pour l'opération de l'ectropion inflammatoire sénile de la paupière inférieure* (avec figures).

L'auteur donne, par son procédé, au muscle orbiculaire la tâche de redresser le bord libre de la paupière ectropionnée dans sa position normale, ce qu'il obtient en détachant la marge de la paupière inférieure du tarse qui la pousse. Voici comme il opère. Il fait à un demi-millimètre en arrière de la lèvre postérieure de la marge libre, et parallèle à cette dernière en ayant soin d'épargner le point lacrymal, une incision qu'il continue sur le tarse jusqu'à proximité de la caroncule. Du côté temporal il détache le tarse du ligament latéral externe, en portant l'incision jusque sur le pli semi-lunaire. Le corps du tarse séparé de son bord libre, il fait dans sa couche cellulaire, qui est entre le tarse et l'orbiculaire, une incision profonde de un centimètre environ, après laquelle la paupière se trouve partagée en deux feuillets dont l'antérieur formé par la marge libre, le muscle orbiculaire et la peau, reprend sa position physiologique.

A. Angelucci. — *Un syndrome inconnu chez les malades atteints de catarrhe printanier.*

Il est formé par des symptomes généraux, absents pour la plupart

des auteurs, et que M. Angelucci aurait rencontrés chez presque tous ses malades. Ces derniers ont tous un tempérament excitable, colère; des bouffées de chaleur à la tête et au visage et, presque de règle, le cardiospasme émotif. Quelquefois la matité cardiaque est augmentée.

Il existe donc, chez les malades affectés de catarrhe printanier, un état circulatoire particulier, qui prédispose à des hyperhémies dans la circulation oculaire et qui, tout en étant insuffisant pour produire la prolifération du tissu du limbe et de la couche papillaire, serait, néanmoins, un élément qui la faciliterait.

Dr. A. Alfieri. — *Un cas d'épithéliome primitif de la cornée* (à consulter).

G. Lodato. — *Sur les altérations de l'œil dans l'inanition.*

Tandis que les altérations histologiques que l'inanition provoque dans d'autres tissus du corps, sur le système nerveux surtout, ont été largement étudiées, il n'y aurait eu jusqu'ici que Bitsch qui se soit occupé, à ce point de vue, de l'œil, en bornant ses recherches à la rétine, sur laquelle il trouva : œdème diffus, tuméfaction trouble des cellules ganglionnaires, dilatation des espaces intercellulaires, formation de vacuoles dans le protoplasme des dites cellules.

L'auteur, en reprenant cet argument, a étendu ses recherches à toutes les membranes de l'œil, en n'oubliant pas d'examiner, pendant la vie, les yeux des animaux en expérimentation.

Les altérations observées dans les animaux de leur vivant sont : retard du réflexe pupillaire à la lumière, papilles blanches, artères rétiniennes minces, veines dont le calibre augmentait au fur et à mesure que l'on s'éloignait de la papille. Vision conservée.

Les altérations histologiques se rangent comme suit : chute partielle de l'endothélium de la membrane de Descemet, amincissement et anémie de l'iris, dont les vaisseaux rétrécis sont quelquefois vides, quelquefois ne contiennent que de rares globules. L'endothélium antérieur de l'iris manque presque complètement : la couche musculaire montre peu d'affinité pour les couleurs nucléaires. Du côté des procès ciliaires l'A. nota : tuméfaction trouble des cellules cylindriques avec peu d'affinité de leurs nucléus pour les couleurs, et un amas de granules libres de pigment au milieu de cette couche de cellules. La choroïde se présentait très amincie. La rétine ne montrait pas d'altérations dans la couche des bâtonnets et des cônes, ni dans les couches granuleuses, tandis que des altérations profondes existaient du côté des cellules (spongioblastes) de la couche plexiforme interne, qui se montraient décolorées, à protoplasme homogène, dépourvu de granules chromophiles, avec nucléolule bien coloré. Œdème d'un degré moyen montrant la couche des cellules ganglionnaires et des fibres du nerf optique, accompagné de la dilatation des espaces péri-cellullaires et gonflement des cellules.

Prof. B. Angelucci. — *Nouveaux procédés de blépharoplastie* (à consulter).

G. La Torre. — *Névrite optique par uricémie.*

D'après l'auteur, les ophtalmologistes n'ont pas donné jusqu'ici une description exacte d'une lésion de la papille due à l'uricémie, lésion qui serait, pourtant, assez fréquente. Il a pu, en effet, en étudier une dizaine de cas à la clinique du Prof. Angelucci, à Palerme.

Dans cette forme de lésion les troubles de la fonction visuelle arrivent brusquement, sans phénomènes prodromiques. L'ophtalmoscope montre les signes d'une névrite optique périphérique, qui aboutit à l'atrophie. Chez tous ces malades on pouvait exclure les causes ordinaires de la névrite : affections cérébrales, méningiennes, de nature inflammatoire ou néoplasique, lésions orbitaires, infections diverses, spécialement la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme. M. Angelucci attribue la maladie à un poison élaboré dans l'intérieur de l'organisme, conséquence probable d'une altération dans l'échange des éléments nourriciers. Les données anamnestiques et l'examen de l'urine ont confirmé que chez tous les malades existait une anomalie de l'échange moléculaire organique : la diathèse urique.

Cette opinion trouve son appui dans l'observation faite par l'auteur Une affection qui surgit si rapidement du côté du nerf optique, sans prodromes, relève avec toute vraisemblance d'une cause autotoxique. Il est, pourtant, aisé de conclure qu'une partie des papillites aiguës d'apparence idiopathique, dont la cause est restée jusqu'ici inconnue. doit être considérée comme dépendante d'une phlogose uricémique locale.

G. Salemi. — *La conjonctivite des périodes d'agitation chez les maniaques et les déments.*

Les rapports intimes qui existent entre la circulation sanguine et lymphatique du cerveau et celle de l'œil expliquent comment très souvent sur ce dernier les lésions intracrâninennes font sentir leur influence. On connaît déjà les symptômes relatifs aux membranes internes de l'œil. Dernièrement l'auteur tourna son attention sur une forme de conjonctivite qui se manifeste pendant les périodes d'agitation maniaque de quelques aliénés, et cela il l'observa surtout dans le manicomio féminin de Palerme. Il observa chez ces malades que les yeux dès le début de l'agitation deviennent rouges, hyperhémiques aussi bien sur la conjonctive palpébrale que sur la bulbaire. Quelquefois la conjonctive palpébrale s'épaissit. Elle se couvre d'une exsudation dense, visqueuse, jaunâtre qui atteint son maximum à l'acmé de la période d'agitation pour disparaître complètement l'agitation finie. La rougeur et l'épaississement de la conjonctive disparaissent quelques jours plus tard. Cette conjonctivite résiste aux traitements ordinaires et guérit sans remèdes.

Il est à remarquer que cette forme de conjonctivite se manifeste *seulement* chez les personnes affectées de manie rémittente ou chronique, et chez les déments qui ont des périodes de calme et d'agitation.

Prof. MANFREDI (Pise).— *Ancienne et utile modification apportée par le prof. C. Palamidessi à la pique de Pamard.*

M. le Prof. Schweiger dans un travail sur l'*extraction à lambeau inférieur sans iridectomie* (*Arch. f. Augenheilkunde*), vol. XXXVI, 1er fasc.), parle d'une modification de la pique de Pamard pour la fixation du globe, comme d'une chose récente. Manfredi rappelle que cette modification est connue en Italie depuis 30 ans environ, et fut l'œuvre du Prof. Palamidessi, de Pise. C'est dans son essence une pique de Pamard double, en guise de fourche. (Dans l'instrumentation de l'Institut Ophtalmique de San Remo existe, depuis 1884, la fourchette de Palamidessi. Le regretté Dr Warlomont l'avait apportée de Bruxelles et s'en servait *toujours*. Le même instrument nous rend continuellement les meilleurs services en nous aidant à fixer l'œil pendant l'extraction à lambeau. — B.)

Prof. A. ANGELLUCCI. — *Sur l'histogenèse de la membrane de Descemet, de la limitante interne, basale de la choroïde, et de la zonule ciliaire* (avec planche).

Article polémique dans lequel l'auteur revendique pour lui la priorité de l'observation de certains détails histogénétiques des membranes énoncées dans le titre, publiés par Rouvier, et par Ovio. Voir l'original.

G. LODATO. — *Les mouvements de l'épithélium pigmenté de la rétine.*

Critique de l'article publié dans les *Archives d'ophtalmologie*, vol. XVIII, juin 1898, par M. le Dr Roux. Dans cet article Roux écrit notamment, que la contraction de l'épithélium pigmenté de la rétine sous l'influence de la lumière doit être considérée comme un mouvement réflexe dont l'arc diastaltique serait formé d'une part par la rétine, le nerf optique et les bandelettes (voie centripète), de l'autre par le trijumeau, le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires (voie centrifuge), tandis que les nucles gris de la base formeraient le point de réflexion. Dans ces conditions l'épithelium pigmenté n'aurait à remplir qu'une mission *protectrice*.

A ces idées Lodato oppose : que la contraction de l'épithélium pigmenté peut avoir lieu tant par voie directe que réflexe, que dans ce dernier cas la voie centrifuge est autre que celle admise par Roux et que l'épithélium pigmenté ne se borne pas au simple office de protection.

Il croit plus vraisemblable que la voie centrifuge du réflexe soit

représentée par le nerf optique (Engelmann, van Genderen Stort), et cite, pour démontrer que l'épithélium pigmenté ne se borne pas à l'office de protecteur, l'opinion de Kühne d'après laquelle cet épithélium est nécessaire pour la régénération du rouge rétinien, et celle de Angelucci qui aurait démontré le premier que la contraction des éléments de la couche neuro-épithéliale de la rétine représente l'acte rétinien de la vision de la lumière et des couleurs. La contraction de l'épithélium pigmenté reste de la sorte intimement liée à la contraction des bâtonnets et des cônes pour constituer avec ces derniers une triade physiologique indispensable au mécanisme de la vision.

II. — **Société française d'Ophtalmologie.**

Congrès de 1899.

M. Pflüger (de Berne), rapporteur. — *Rapport sur la suppression du cristallin transparent.*

On a proposé la suppression du cristallin transparent dans le kératocone, dans le lenticone antérieur ou postérieur, dans le faux lenticone. Cette suppression est encore justifiée en cas de luxation spontanée, acquise ou traumatique du cristallin, dans certaines formes malignes de glaucome et dans les synéchies postérieures totales. Mais dans ces différentes affections la suppression du cristallin transparent est loin de présenter l'intérêt théorique et pratique qu'elle acquiert dans la cure de la myopie forte et c'est avant tout à l'étude de la suppression du cristallin dans la myopie que l'on doit s'arrêter. C'est à Fukala et à Vacher que nous devons d'avoir repris cette opération et de l'avoir généralisée. Deux objections sérieuses avaient été soulevées contre l'opération : la perte de l'accommodation et une plus grande disposition pour le décollement de la rétine. La première objection a été tranchée par la pratique et non seulement cette perte du pouvoir accommodateur ne constitue pas une gêne pour l'aphake, mais encore elle semble diminuer les conséquences fâcheuses de l'accommodation sur la nutrition de l'œil myope. Quant au décollement de la rétine, rien ne justifie les craintes formulées d'une prédisposition créée par l'aphakie. « Les résultats des opérations de différentes cliniques et ceux de mes propres observations font plutôt penser à une influence prophylactique. »

Le décollement peut évidemment s'observer sur des yeux opérés, mais il ne faut pas pour cela accuser l'intervention d'en être la cause, sauf peut-être dans les cas où celle-ci a été accompagnée de complications. Le rapporteur a pratiqué fréquemment l'opération en question et se trouve en état de discuter les résultats et statistiques de ses confrères en se basant sur une expérience personnelle des plus considérables. Depuis la fin de l'année 1891 jusqu'à la fin de 1896, il a

opéré 103 cas (108 yeux) et sur ce nombre il a pu suivre 95 malades dont il donne l'observation détaillée non seulement au point de vue opératoire, mais encore au point de vue des modifications de la réfraction apportées par la suppression du cristallin.

Avant d'aborder l'analyse des observations cliniques, il est nécessaire de préciser les conditions de détermination des amétropies. Il sera toujours nécessaire de déterminer l'astigmie et le rayon de courbure de la cornée au moyen de l'ophtalmomètre de Javal. Pour la détermination de la myopie, Pfluger estime qu'il y a lieu de revenir à la méthode de détermination optométrique de Giraud-Teulon et d'exprimer directement l'état de réfraction par la lentille neutralisante placée au foyer antérieur de l'œil.

Les observations personnelles du rapporteur comme celles de tous les autres opérateurs montrent que la suppression du cristallin ne détermine pas toujours une même diminution de réfraction dans des yeux qui avaient le même degré de myopie. Cela tient aux nombreuses erreurs dont sont entachées les méthodes de détermination de l'amétropie. Les unes sont évitables : ce sont celles qui peuvent résulter du spasme de l'accommodation (on les évitera en ne déterminant la réfraction qu'après paralysie accommodative par l'atropine), de la correction insuffisante de l'astigmie (l'emploi de l'ophtalmomètre les rendra négligeables).

Les erreurs plus ou moins inévitables résultent de la difficulté qu'il y a à placer le verre correcteur au foyer antérieur de l'œil. Le foyer antérieur change avec le rayon de courbure de la cornée. Quant aux erreurs résultant de la position, du rayon de courbure ou de l'indice de réfraction du cristallin et de l'indice de l'humeur aqueuse, ce sont des quantités négligeables. De nombreux auteurs se sont attachés à rechercher des formules permettant d'établir plus ou moins approximativement le pronostic de la réfraction après aphakie pour les différents degrés de myopie. Pfluger discute les formules de Badal, Ostwalt, Hirschberg, Eperon, Gelpke, Bihler et établit une formule personnelle qui paraît être en accord avec les résultats pratiques obtenus. D'après cette formule, une myopie de 16 D associée à une réfraction cornéenne de 50 D peut se changer en emmétropie par suppression du cristallin tout aussi bien qu'une myopie de 18 D associée à une réfraction cornéenne de 45 D, qu'une myopie de 20 D associée à une réfraction cornéenne de 41 et de 42 D. Les cas où des myopies plus faibles que 16 D se corrigent en emmétropie par aphakie ne peuvent s'expliquer que par des erreurs dans la détermination de la réfraction avant l'opération, par exemple par la position trop rapprochée de l'œil de la lentille correctrice.

Le rapporteur donne ensuite l'analyse minutieuse de ses 95 malades dont 89 ont été opérés d'un œil, tandis que 6 ont subi l'opération sur les deux yeux. Au point de vue de l'étiologie de la myopie, il a pu noter l'influence de l'hérédité dans 52 p. 100 des cas. Dans

91 p. 100 des cas, il s'agissait de myopie congénitale. L'opération a été faite surtout entre 7 et 30 ans (83 cas). Elle n'a été pratiquée que douze fois de 30 à 40 ans, cinq fois de 40 à 50 ans et une fois à 51 ans. Chez les jeunes sujets de 7 à 10 atteints d'une myopie élevée, il faut absolument intervenir. Mais même si la myopie est inférieure à 12 D et si le rayon cornéen est assez grand, on n'attendra pas des changements irréparables du fond de l'œil et du corps vitré pour intervenir, car à cet âge une myopie de ce degré est suspecte et l'opération présentera plus de garanties pour le *statu quo* que le port des verres ou l'abstention de toute thérapeutique.

Pour établir quels sont les cas de myopie justiciables de l'intervention, il ne suffit pas de se baser sur le degré de la myopie, il faut rapprocher le degré de la myopie de l'âge du patient, de sa réfraction cornéenne moyenne, de l'acuité visuelle; il faut tenir compte de l'état du malade, de sa position sociale, de la progression de la myopie chez lui et dans sa famille. Pour ce qui est de l'acuité visuelle, si sa réduction force le patient à changer sa profession, l'opération sera indiquée pour des myopies sensiblement au-dessous de 16 D. Une progression rapide de la myopie avant 20 ans et surtout après cet âge. sera une indication d'opérer même pour des degrés relativement modérés de myopie.

Les cas du rapporteur ont pu être suivis pendant 2 à 7 ans. Il serait évidemment à souhaiter que la période d'observation fût encore plus longue; telle qu'elle est, elle permet déjà des déductions intéressantes.

Pfluger a divisé ses opérés en trois catégories, suivant le degré de myopie au moment de l'intervention. Sa première classe A, comprend les myopies de 10 à 13 D.

Trois malades, de 9 à 11 ans, ont été opérés pour une myopie de 10 D. Il en est résulté une hypermétropie de 3,75 D à 4,74 D et une augmentation très manifeste de l'acuité visuelle. Chez un de ces opérés, il s'est produit une choroïdite, deux ans après l'opération, qui a gravement compromis la vision.

Les 5 cas opérés pour une myopie de 11 D étaient aussi de jeunes sujets (trois de 8 à 12 ans, un de 15 ans et un de 20 ans). L'hypermétropie résultant de la suppression du cristallin a été de 2,5 à 5 D. L'acuité visuelle a, dans tous les cas, été améliorée.

Les 20 cas opérés pour une myopie de 12 à 13 D l'ont été surtout chez des enfants ou des adolescents (quatorze sujets au-dessous de 20 ans et six entre 20 et 28 ans).

L'hypermétropie post-opératoire a oscillé de 2 à 5 D. L'acuité visuelle s'est améliorée dans tous les cas, mais chez une des malades il s'est produit un décollement de la rétine quelques années après l'opération et la vision s'est perdue.

« Tous les cas de myopie de 10 à 13 D opérés par moi, dit le rapporteur, ont donné satisfaction et au malade et à l'opérateur... Le

résultat définitif ne m'apprend pas que j'aie eu tort d'étendre l'opération aux myopies de 10 D dans certains cas, et je crois que dans cinq à dix ans les résultats parleront encore plus vivement en faveur de cette manière de voir. »

La seconde classe B, comprend les myopies de 14 à 15 D.

L'opération a été pratiquée douze fois pour une myopie de 14 D et quatre fois pour une myopie de 15 D. sur quatorze personnes de l'âge de 9 à 23 ans ; des deux autres opérés, l'un avait 30 ans et l'autre 40 ans.

Quatre fois l'opération a amené une emmétropie dans un méridien, l'autre se corrigeant par des cylindres concaves de 1 à 2 D. Dans les autres cas, les verres correcteurs sphériques varient entre 1 et 4 D.

La classe C comprend 53 cas de myopie de 16 à 29 D. L'âge des patients varie entre 7 et 51 ans. La réfraction moyenne est devenue emmétrope après l'opération dans 5 cas (la myopie préopératoire avait été dans ces cas une fois de 16 D, trois fois de 20 D et une fois de 21 D).

Dans 19 cas, la réfraction après l'opération était encore la myopie sphérique ou cylindrique, ou combinée. Deux fois la myopie secondaire succédait à une myopie initiale de 17 D et trois fois à une myopie de 18 D. Les autres cas de myopie post-opératoire résultaient de myopies de 19 à 29 D. La réfraction myopique ou hypermétropique consécutive à la suppression du cristallin, dans tous ces cas, n'a jamais dépassé 4 D.

L'acuité visuelle s'est améliorée dans tous les cas, à l'exception des 2 cas où il s'est produit des complications peu après l'intervention : une infection secondaire à la suite de la discission, et une hémorrhagie rétinienne centrale au cours d'un accès de delirium tremens. En outre, deux autres yeux ont perdu leur acuité visuelle après des années, l'un par décollement de la rétine et l'autre par choroïdite grave.

On a beaucoup discuté sur la cause de cette amélioration de l'acuité visuelle. Pfluger pense qu'il faut supposer une meilleure fonction de la rétine après l'opération, amélioration de la fonction résultant d'une meilleure nutrition de l'organe. Il faut tenir compte aussi du développement de la fonction du lobe occipital dans la perception de la vision à distance. Le fait que cette amélioration de la vision ne se produit que plusieurs mois après l'opération, qu'elle peut s'observer non seulement sur l'œil opéré, mais encore sur l'œil myope non opéré, plaiderait en faveur de cette interprétation.

Pfluger a constaté aussi, chez la plupart de ses opérés, une amélioration de la vision périphérique, un agrandissement du champ visuel avec amélioration du sens chromatique dans les parties paracentrales et périphériques de la rétine.

Le rapporteur étudie ensuite les changements de réfraction qui se produisent dans l'œil opéré au cours des années qui suivent l'intervention.

Ce point est tout particulièrement intéressant puisqu'il permet de juger de l'influence de la suppression du cristallin sur l'évolution de la myopie, c'est-à-dire de l'allongement antéro-postérieur du globe oculaire. En compulsant ces cas personnels, dont la durée d'observation s'étend de 2 à 6 ans, le rapporteur constate qu'il n'y a pas un seul cas où la myopie ait fait des progrès inquiétants après l'opération. Même dans les cas les plus défavorables, l'allongement de l'axe antéro-postérieur était plus modéré du côté de l'œil opéré que du côté de l'œil non opéré. L'observation comparative de l'œil opéré avec l'œil non opéré, ne laissait aucun doute sur l'action prophylactique de l'opération.

Les contre-indications de l'intervention sont peu nombreuses et le rapporteur ne considère guère comme telles que les taies cornéennes trop étendues.

Une choroïdite myopique ne sera pas une contre-indication de l'opération. « Une choroïdite centrale grave aiguë, est, pour moi, une indication urgente pour l'opération de la myopie forte et spécialement par le procédé lent. Les résultats que m'ont donnés les cinq cas où existaient ces altérations sont de mes plus brillants; ils prouvent une certaine action curative pour cette maladie si rebelle à la thérapeutique ordinaire. »

Même les anciennes choroïdites centrales, avec perte définitive de la vision centrale, ne contre-indiquent pas l'opération. Les 3 cas opérés par le rapporteur en ont tiré avantage et satisfaction.

Au point de vue de l'intervention, Pfluger a eu recours dans tous les cas à la discission suivie de l'extraction simple. La discission préliminaire peut se faire de très différentes façons. Peu importe que l'on discise avec une aiguille de Bowman, un couteau de Knapp, de Graefe ou de Nicati. Mais, par contre, il n'est pas indifférent de traverser le cristallin et de pénétrer dans le vitré. Il est important que cette discission soit profonde, sans cependant toucher la capsulé posterieure. Pfluger fait en général une discission en croix avec l'aiguille de Bowman et il la fait suivre d'une légère trituration. Toute augmentation de la tension intra-oculaire, même si elle ne s'accompagne pas de douleur, indiquera l'extraction, qui fait disparaître de suite tous les symptômes alarmants. Pfluger dit n'avoir jamais observé de véritable glaucome après l'extraction.

L'extraction linéaire se fera de préférence avec la lance et on fera l'incision dans le limbe, sauf indications spéciales. La sortie des masses cristalliniennes doit être facilitée avec la curette de Daviel : On ne doit pas s'entêter à nettoyer la chambre antérieure complètement et si on fait sortir les masses déjà mobiles du cristallin, l'œil ne réagira presque pas à l'intervention et l'opération, réduite en quelque

sorte à une simple ponction de la chambre antérieure, peut être répétée plusieurs fois sans aucun danger.

Pfluger fait des réserves sur l'extraction d'emblée du cristallin transparent que pratique Sattler. On ne peut encore se faire une opinion sur l'évolution plus rapide du traitement dans ces conditions. Il faudra établir une comparaison entre de nombreux cas, ce qui ne peut être encore fait actuellement.

Quant à l'extraction à lambeau, elle sera réservée aux individus âgés chez lesquels on suppose un noyau solide, ou dans le cas où la discission primitive a prouvé l'existence d'un tel noyau.

Un point très important est celui qui concerne la discission de la cataracte secondaire. Pfluger insiste sur les dangers de toute intervention intéressant le vitré. L'extraction de la capsule prédispose à l'issue du vitré et Pfluger préfère la section de la cataracte secondaire à l'aide de la pince-ciseaux de de Wecker ou la dilacération à l'aide des harpons de Stilling introduits de chaque côte de la cornée.

Mais ce qu'il faut chercher avant tout à éviter, c'est la formation de la cataracte secondaire.

Les complications post-opératoires peuvent consister dans l'infection de la plaie, dans le décollement de la rétine ou dans le glaucome.

L'infection de la plaie est possible car quelles que soient les précautions prises, il peut exceptionnellement se produire une complication septique, ainsi que cela a eu lieu chez un des opérés de Pfluger; mais l'infection sera évitable dans presque tous les cas.

Quant au décollement de la rétine, Pfluger ne l'a vu survenir que chez un seul de ses opérés. Il estime trop modestement qu'il s'agit uniquement d'une question de chance et il rappelle les statistiques moins favorables de Schweigger-Heidecke, de Froehlich, de Fischer. L'issue du vitré doit être soigneusement évitée, cependant elle ne constitue pas le seul facteur en jeu. Dans le seul cas de Pfluger où le décollement se produisit deux ans après l'intervention, il n'y avait pas eu de perte de vitré ; alors que chez neuf malades où cet accident se produisit, il n'y eut pas ultérieurement de décollement rétinien.

Pfluger n'a pas vu de glaucome évoluer à la suite de l'extraction. Il pense que dans ce cas l'iridectomie de de Graefe enrayerait la marche du processus glaucomateux.

Le rapporteur signale en terminant une complication qu'il a observée quelquefois, mais dont il est difficile de dire qu'elle soit la conséquence de l'intervention, c'est le trouble du corps vitré par des opacités ou des flocons.

Pfluger termine son volumineux et intéressant rapport par une courte étude des autres indications de la suppression du cristallin transparent qu'il nous suffira d'avoir énuméré au commencement du compte rendu.

M. Vacher. — Après dix ans de succès qui se sont maintenus, je suis bien armé pour défendre cette opération, car je n'ai constaté

aucun insuccès dans les 61 opérations que j'ai faites. J'ai examiné d'année en année mes opérés, noté les changements survenus dans leur réfraction, leur acuité visuelle. Voici le résumé de mes observations :

1° On constate une différence entre la réfraction mesurée deux mois après l'opération et deux ou plusieurs années plus tard. Cette différence était quelquefois nulle quand la myopie avait atteint son maximum de développement ; elle est, au contraire, d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune, qu'il a des antécédents héréditaires. C'est une preuve qu'il ne faut pas opérer de trop bonne heure. La formule que j'ai donnée d'opérer à partir de douze ans, lorsque la myopie dépasse le chiffre de l'âge du sujet, reste bonne. On ne doit s'en écarter que dans certains cas exceptionnels.

2° La suppression du cristallin a une réelle influence sur les lésions choroïdiennes qui cessent de progresser dans l'œil opéré, alors qu'elles continuent dans l'autre œil. Ces lésions subissent une véritable régression, avec augmentation progressive de l'acuité visuelle, par suite du repos de l'organe, de la disparition du spasme d'accommodation, des efforts de convergence. Lorsque les lésions sont très étendues, cette action n'est pas manifeste.

3° La suppression du cristallin est réellement prophylactique du décollement rétinien. Les cas de décollement publiés concernent des yeux qui ne devaient pas être opérés ou qui l'ont été dans des conditions défectueuses. Il existe beaucoup de myopes qu'il ne faut pas opérer parce que leur œil n'est pas en état de supporter cette rupture d'équilibre. Il faut éviter par-dessus tout l'issue du corps vitré, les discissions répétées, se borner à une ou deux interventions au plus. J'ai fait 61 extractions, mais j'en ai refusé 27. Sur ces 27 j'ai déjà constaté deux décollements qui auraient été imputés à l'opération si je l'avais faite. J'ai recueilli d'autre part trois cas de décollement sur des yeux non opérés, alors que l'autre œil l'avait été avec succès.

4° Il ne faut conseiller l'opération que lorsque le malade en a réellement besoin et qu'il présente toutes les chances de bonne réussite. Si les malades myopes de 15 D ou au delà, supportent bien les verres très forts, pas d'opération, bien qu'ils fournissent un fort contingent de décollements. Les lésions choroïdiennes étendues ne sont pas une contre-indication s'il n'y a pas hypotonie, synchysis. Mais il ne faut jamais opérer en présence de poussée de choroïdite. Jamais aussi, si l'on veut agir prudemment, on n'est autorisé à opérer les deux yeux à la fois. Le second ne sera opéré que bien plus tard, sur la demande du malade, si le premier résultat est toujours excellent. Les résultats constatés deux mois après l'opération sont : la disparition des phèmonènes congestifs, inflammatoires, névralgiques, la diminution considérable de la réfraction ; l'augmentation sensible de l'acuité visuelle. Les résultats éloignés sont variables pour chaque sujet, mais malgré la progression légère de la myopie dans certains

cas, je n'ai jamais observé de diminution de l'acuité visuelle ni de complication ultérieure.

M. Trousseau. — J'adopte pour ma part, comme le meilleur, le procédé opératoire de la dicission suivie d'extraction des masses opacifiées, à condition que la discission soit pratiquée, après atropinisation, très largement, et sans issue d'humeur aqueuse. Il y a tout avantage à obtenir une opacification rapide et complète du cristallin, puisqu'ainsi la durée de la cure se trouve abrégée et qu'on évite des interventions multiples. Une réaction même violente, mais de courte durée,est préférable aux irritations sourdes et prolongées que j'ai observées lorsque la discission est insuffisante au début. L'iridectomie, je le dis en passant, me semble une inutile complication opératoire, les enclavements étant toujours faciles à éviter. J'attends pour évacuer les masses leur complète opacification, à moins que ne se produisent les phémonèmes d'irritation ciliaire ou d'hypertonie. Je suis persuadé que si j'avais toujours fait ainsi, j'aurais sauvé un œil qui s'est perdu par suite de cyclite exsudative. Ayant beaucoup usé de l'aspiration pour l'extraction des cataractes molles, sans lui avoir jamais trouvé d'inconvénients, je suis tout disposé à l'adopter comme complément de la discission, suivant la méthode récemment préconisée par Rogman. Le glaucome, malgré l'avis de M. Pfluger, est une complication post-opératoire, qui se rencontre et qui ne me semble pas trop grave, si on suit les conseils d'Abadie (extraction hâtive). Quant à la cyclite, je la crois très fréquente et redoutable, elle peut se prolonger assez pour mettre l'œil en danger. Résoudre la question du décollement rétinien n'est pas œuvre facile, on sait pourquoi, mais je ne suis pas éloigné de croire que l'opération y prédispose.

J'attache, plus que bien d'autres, une grande importance à l'état général du sujet au moment de l'opération. J'ai dû opérer une jeune fille mal réglée, habituellement constipée, sujette aux migraines et à différents troubles gastriques, qui quelques jours après la discission fit une poussée de furonculose en même temps qu'éclataient de violents phénomènes d'irido-cyclite. Ceux-ci se calmèrent avec l'amélioration de la santé, mais reparurent un mois après à une époque où les règles auraient dû apparaître et où éclatèrent des phémonènes d'auto-intoxication avec fièvre et nouvelle éruption de furoncles. Les choses durèrent quatre mois et l'œil ne sortit pas indemne de cet assaut. J'ai toujours craint les opérations de cataracte secondaire; j'ai dit pourquoi à cette tribune il y a quelques années ; elles sont ici redoutables et doivent être faites avec la plus grande circonspection en n'utilisant que des procédés blessant au minimum le corps vitré, parmi lesquels celui qui permet d'employer les pinces-ciseaux de Wecker est certainement le meilleur. Chez tous mes opérés j'ai vu le trouble du vitré signalé par Pfluger et dans 20 p. 100 des cas il a persisté assez pour gêner notablement la vision par la suite. L'effet de l'opération sur l'acuité visuelle à distance est bon, en l'absence de

complications, mais est-il aussi satisfaisant sur la vision de près ? Je ne le pense pas et sur quinze opérés avec succès par moi ou par d'autres que j'ai examinés à fond, il y en a six qui pouvaient lire antérieurement avec l'œil non encore aphaque et qui depuis l'intervention préfèrent se servir pour la lecture de l'œil non opéré resté myope, et cinq qui ne lisent que difficilement. Mon expérience personnelle étant insuffisante pour juger de l'influence qu'exerce sur les lésions profondes l'extraction du cristallin transparent chez les myopes et désirant néanmoins me former une opinion sur ce point, j'ai relevé dans ce but les observations de dix opérés de cataracte antérieurement myopes de plus de dix dioptries, tous atteints de lésions sérieuses que j'ai pu suivre pendant quatre et cinq années. Quatre sont restés dans l'état où ils étaient deux mois après l'opération; un a eu un décollement de la rétine sans jamais avoir perdu de corps vitré et après une opération très régulière, deux ont eu des troubles persistants du vitré; chez deux autres la vision post-opératoire s'est affaiblie par suite de la progression des lésions profondes et le dernier a perdu la vue par suite d'hémorrhagie maculaire.

Si on considère que l'opération de la cataracte est moins grave que l'extraction du cristallin transparent, on ne peut être amené par de tels faits, trop peu nombreux, je le reconnais, à concevoir que cette dernière ait une heureuse influence sur les yeux malades. On a surtout cherché jusqu'ici les indications de l'opération dans le degré de myopie; ne serait-il pas plus simple de s'enquérir surtout, avant d'intervenir, si le sujet, quelle que soit sa myopie, peut ou ne peut pas se livrer à ses occupations, s'il est ou non un véritable infirme. Pourquoi, par exemple, opérer un oisif qui ne recherche que de simples satisfactions visuelles ? ou encore un individu qui peut utiliser avantageusement des verres même très forts ? Il faut se méfier du résultat de l'opération chez les gens qui doivent employer leurs yeux dans les travaux de près, j'ai dit plus haut pour quel motif. Il faut encore penser que nous rendons le sujet anisométrope, état qui est, pour quelques-uns, la source de gros ennuis. Qu'on n'aille pas croire, d'après ces réfléxions, que je sois un ennemi de l'extraction du cristallin transparent ; je la considère comme excellente dans des cas bien déterminés, mais je ne peux me défendre d'une certaine inquiétude quand je lis les statistiques publiées, déjà si étendues, alors qu'attaché à un grand service hospitalier, je n'ai trouvé que rarement l'occasion d'intervenir.

Je tiens donc à rappeler, en terminant, que nous ne sommes pas fixés absolument sur ses suites possibles, qu'elle offre, à côté de gros avantages, un certain nombre de dangers et que, sous peine de la discréditer définitivement, nous ne devons pas la pratiquer à la légère.

M. Rohmer insiste sur un point important de la technique opératoire, l'*aspiration* après l'extraction du cristallin transparent. Pour lui, la discission est utile ; il suffit d'extraire de la lentille ce que

l'on peut, dans une première séance, puis au bout de quelques jours ou quelques semaines, faire l'aspiration des masses restantes. Dans ces conditions, jamais on ne blessera la zonule, ni on ne dilacérera le corps vitré ; son intégrité est absolument assurée ; presque toujours, on aura la chance de pouvoir enlever les masses corticales persistantes, et d'obtenir une pupille noire, sinon sur toute son étendue, au moins en son centre. Quelquefois même, des lambeaux friables de cristalloïde pourront être aussi aspirés ; tandis que ceux qui auront résisté à l'aspiration pourront être arrachés avec la pince, sans que la zonule soit lésée.

M. Abadie. — Je suis partisan de la suppression du cristallin lorsque la myopie est progressive. Je ferai remarquer qu'il n'y a pas toujours une relation directe entre l'importance de la discission et la réaction glaucomateuse qui peut lui succéder. D'où la nécessité de surveiller les malades chaque jour, de faire pour l'extraction l'incision dans le limbe et d'éviter soigneusement le pincement de l'iris.

M. de Wecker. — Je crois qu'il ne faut pas intervenir plus de deux fois : on fait une large incision cruciale de la capsule pour provoquer l'opacification du cristallin, puis l'extraction simple ultérieurement. Il faut autant que possible éviter de léser le corps vitré.

M. Sulzer. — Un côté intéressant de la suppression du cristallin transparent est l'augmentation de l'acuité visuelle que cette opération peut produire dans la myopie forte. Si l'amélioration de l'acuité visuelle consécutive à la suppression du cristallin dépasse l'augmentation attribuable au changement du système optique (agrandissement des images rétiniennes), il est certain que la nutrition et le fonctionnement des membranes profondes ont été modifiés, améliorés. Si cette amélioration est réelle, l'avenir de l'œil opéré sera probablement supérieur à l'avenir de l'œil non opéré. La suppression du cristallin transparent serait justifiée du reproche capital qu'on lui adresse.

M. Lagrange. — J'ai pratiqué quatorze fois l'extraction du cristallin transparent et je n'ai eu à engistrer que des succès ; je suis donc partisan déterminé de cette opération, mais je ne crois cependant pas qu'il faille l'étendre jusqu'aux myopes de 10 dioptries ; elle est assez grave pour qu'on ne la pratique pas sans motif urgent et il faut la réserver aux myopes incapables de se servir utilement de leurs yeux pour exercer leurs professions ou pour vaquer à leurs occupations.

J'ai été frappé, comme M. Pfluger, par l'amélioration de l'acuité visuelle chez mes opérés, mais je crois pouvoir expliquer cette amélioration souvent très grande par les conditions optiques nouvellement créées dans l'œil opéré. J'estime que M. Pfluger, pour expliquer l'augmentation de [illegible], ne tient pas suffisamment compte des variations de l'ac[illegible] chez les amétropes selon qu'ils

portent ou non un verre correcteur. Le verre correcteur en produisant dans l'amétropie axile l'égalité des images rétiniennes a pour effet de diminuer l'angle visuel chez le myope et de l'augmenter chez l'hypermétrope; il en résulte que lorsque, par l'extraction du cristallin transparent, un opéré devient hypermétrope, son acuité visuelle paraît accrue dans de grandes proportions, et les études spéciales qui ont été faites ont démontré que cette augmentation d'acuité, très considérable dans les amétropies axiles, l'est encore plus que dans les amétropies de courbure.

Il n'est donc pas nécessaire d'expliquer la meilleure acuité visuelle après l'opération par une nutrition meilleure de la rétine, et c'est aller trop loin que d'admettre l'action bienfaisante de l'opération sur les désordres oculaires antérieurs.

Tous les bons effets de la suppression du cristallin transparent résultent, à notre avis, des nouvelles conditions optiques dans lesquelles se trouve l'œil opéré.

M. Jocqs. — M. Pfluger, dans son rapport, a laissé à peu près complètement de côté les autres indications d'extraction du cristallin transparent, en dehors de la myopie. Il y en a cependant quelques-unes qui mériteraient d'être étudiées. Je ne parlerai que de deux de ces indications qui m'ont plus particulièrement intéressé: l'obstruction pupillaire par dépôt plastique sur la cristalloïde antérieure avec synéchies postérieures et ces opacités centrales ou polaires du cristallin, stationnaires et survenant chez des individus encore jeunes. L'extraction du cristallin chez ces malades, puisque l'iridectomie est impuissante à les soulager suffisamment, est autant, sinon plus nécessaire que dans la myopie où la vision existe encore, tandis que les yeux dont je parle peuvent être presque aveugles. J'en ai publié quatre cas où le résultat de l'extraction a été excellent. J'engage mes collègues à faire cette opération qui méritera d'être étudiée plus tard lorsque des cas plus nombreux auront été publiés.

M. Ostwalt. — J'ai le regret de ne pas pouvoir admettre la conclusion de M. Pfluger, à savoir que l'opération de la myopie a une action prophylactique quant à l'allongement du globe oculaire. M. Pfluger n'a pas tenu compte de ce que le même allongement de l'axe produit dans l'œil aphaque une augmentation de la réfraction environ moitié moins forte que dans l'œil complet.

M. Kalt. — Depuis l'année 1896 j'ai fait chez 6 malades myopes l'extraction du cristallin transparent. Huit yeux ont été traités par discission suivie, au bout de 4 et 6 jours, d'extraction linéaire. — Les résultats ont été satisfaisants chez les myopes de 17 à 20 dioptries, médiocres chez les myopes de — 13 dont l'acuité a plutôt diminué.

La cataracte secondaire est survenue 4 fois sur 8 opérations. Les accidents irritatifs ont été généralement minimes ; mais deux fois le nettoyage a été incomplet. Plusieurs fois il est survenu après la

discission une hypertonie très favorable au point de vue de l'extraction.

M. Gourfein (Genève). — *Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales.*

La tuberculose des voies lacrymales est une question encore très peu connue. Il existe cependant dans la littérature quelques renseignements sur ce sujet. La tuberculose des voies lacrymales est une de ces questions où il faut que la clinique et le laboratoire se prêtent un mutuel appui. C'est dans cette voie que s'est engagé le Dr Valude ; en 1889, notre très estimé confrère, dans un mémoire intitulé : « Essais de tuberculisation expérimentale du sac lacrymal (1) » a fait sur des lapins une série de 10 expériences, par lesquelles il croit avoir prouvé l'impossibilité de tuberculiser le sac lacrymal. L'auteur attribue ce résultat négatif à la nature chimique du liquide lacrymal. D'après Valude, le sac lacrymal serait « un espace clos très favorable aux inoculations qu'il reçoit, comme les recevrait un récipient expérimental » « et le sac lacrymal serait rempli physiologiquement de larmes qui peuvent y être traitées expérimentalement, comme si elles étaient contenues en vase clos ».

Notre confrère a injecté dans le sac lacrymal une culture tuberculeuse pure et très active (diluée dans dix centimètres cubes d'eau distillée). Ensuite il sacrifie :

3 lapins 23 jours après l'inoculation.
3 — 30 — — —
3 — 36 — — —
1 — plus de deux mois après.

Pas une seule de ces inoculations n'a été positive, d'où il conclut que le liquide lacrymal paralyse l'action du bacille de Koch.

Est-ce à dire que la chose soit définitivement jugée et que la vertu bactéricide soit prouvée ? Nullement ; pour nous, la non-réussite de la tuberculisation du sac lacrymal peut s'expliquer par l'imperfection de la méthode expérimentale adoptée.

J'ai donc repris la question, et pour prouver que le sac lacrymal est tuberculisable et que le liquide lacrymal n'est nullement un liquide bactéricide, j'ai établi deux séries d'expériences ; dans la première, au lieu d'injecter une culture tuberculeuse liquide, comme le faisait le Dr Valude, j'ai introduit dans le sac lacrymal une culture tuberculeuse solide ; dans la 2e série, j'extirpe préalablement, chez les lapins en expériences, les glandes lacrymales, et quinze jours ou trois semaines après, j'introduis la culture tuberculeuse solide dans le sac lacrymal. Les lapins des deux séries ont tous, sans exception, non seulement eu leurs sacs lacrymaux tuberculisés, mais encore,

(1) *Archives d'ophtalmologie*, Paris, 1889.

la tuberculose s'est généralisée dans tout l'organisme, preuve indubitable que le sac lacrymal est tuberculisable et que le liquide lacrymal n'atténue pas même la virulence du bacille de Koch.

L'évolution de la tuberculose du sac lacrymal chez les lapins a beaucoup varié dans mes expériences ; elle est en général lente ; il m'est arrivé quelquefois d'observer le premier symptome de la maladie 3 ou 4 mois après l'inoculation. Je dois faire remarquer que nous nous sommes servi pour nos expériences de lapins qui venaient directement de la campagne, c'est-à-dire qui ont été élevés au grand air ; or ces lapins ont une résistance beaucoup plus grande que ceux qui ont été élevés dans les laboratoires.

Dans le cours de nos expériences nous avons pu constater que la tuberculose du sac lacrymal peut se présenter sous trois formes très différentes ; sous forme d'abcès froid, de fongosités et de granulie.

1) La tuberculose du sac lacrymal sous forme d'abcès froid a une marche relativement rapide. L'abcès siège ordinairement sur la paroi antérieure du sac lacrymal ; il peut s'ouvrir dans l'intérieur du sac, alors la matière caséeuse s'écoule par la narine correspondante, ou bien il peut s'ouvrir à l'extérieur en formant une fistule qui a tous les caractères d'une fistule tuberculeuse ; cette dernière variété est la plus bénigne, car après avoir évacué le pus et en cautérisant la muqueuse du sac on pourrait enrayer la généralisation de la tuberculose; son diagnostic est également facile à faire d'après ses caractères cliniques et par la facilité de la constatation du bacille de Koch dans la sécrétion.

2) La seconde forme, qui a une marche plus lente que la première et qui se manifeste au point de vue anatomo-pathologique sous forme de fongosités de la muqueuse du sac lacrymal et du canal nasal, peut être encore diagnostiquée, car au point de vue clinique cette forme présente un symptôme très caractéristique et constant, savoir un suintement par le point lacrymal d'un pus très liquide jaunâtre qui contient presque toujours le bacille de Koch ; son pronostic est plus sérieux.

3) La troisième forme, que j'appellerai la granulie du sac lacrymal, est la forme la plus dangereuse, car son diagnostic clinique est excessivement difficile, pour ne pas dire impossible à faire et sa marche est insidieuse. Cliniquement cette forme se trahit par un larmoiement ; dans le liquide qui s'écoule par le point lacrymal et qui s'étale entre le globe oculaire et la paupière inférieure, on ne trouve habituellement pas de bacille de Kock; ce liquide a cependant une action irritante sur la conjonctive bulbaire et palpébrale qui est dans ce cas toujours enflammée ; nous avons même constaté une fois une ulcération de la conjonctive de la paupière inférieure; la région lacrymale à la pression n'est pas douloureuse.

A l'autopsie on trouve la muqueuse du sac lacrymal et du canal nasal très enflammée et criblée de petites granulations grisâtres.

J'ai donc démontré par mes expériences que le sac lacrymal est tuberculisable et que les larmes ne sont pas un obstacle à cette tuberculisation.

On m'objectera sans doute qu'il est téméraire de vouloir transporter sur l'homme des faits observés sur des animaux. A ceux qui me feraient cette objection je répondrai que les maladies microbiennes et tout particulièrement la tuberculose se développent et évoluent de la même façon chez les animaux que chez l'homme ; la résistance individuelle et la virulence plus ou moins grande de l'agent infectieux peuvent, seules, occasionner quelques variations dans l'évolution du processus pathologique.

Conclusions. — Les voies lacrymales sont tuberculisables.

Les larmes ne sont pas un liquide bactéricide pour le bacille de Koch.

M. SOURDILLE (de Nantes), —*Les tumeurs kystiques bénignes de la glande lacrymale* (*Dacryops*).

Sera publié *in extenso*.

M. TRANTAS (Constantinople). — *Lésions ophtalmoscopiques ches les lépreux.*

En examinant systématiquement au point de vue ophtalmoscopique un certain nombre de lépreux, ceux-ci n'étant pas rares en Orient, nous avons trouvé, dans une dizaine de cas, des lésions du fond de l'œil associées ou non avec d'autres lésions oculaires (lépromes sclérocornéens, iridocyclites), qui sont, comme on le sait bien, extrêmement fréquentes. Chez le plus grand nombre, on ne voit que quelques taches isolées, blanches ou noires, non encadrées de pigment, fréquemment, sous des vaisseaux rétiniens, vers la région de l'ora serrata, ne provoquant presque aucun trouble fonctionnel. Mais quelquefois, j'ai constaté des lésions graves. Ainsi chez un sujet de 30 ans, il y avait un très grand nombre de taches pigmentaires, ou atrophiques, ou mixtes, vers la périphérie. Dans l'un de ses yeux on constatait une plaque atrophique, volumineuse, trois fois plus grande que la papille dans la région de la macula. Et en plus, une plaque blanche cachant les vaisseaux rétiniens à un endroit avec des filaments blancs faisant saillie dans le corps vitré. Cette lésion, qui n'est autre que celle de la rétinite proliférante, doit être considérée comme le reliquat d'une ancienne hémorrhagie ; on sait en effet que les lépreux ont des troubles vaso-moteurs et de la tendance aux hémorrhagies et au scorbut.

L'auteur a eu l'occasion de voir chez un lépreux de l'hyphéma ; chez un autre l'incision simple du canalicule lacrymal provoqua une hémorrhagie assez abondante. Il a remarqué aussi souvent des staphylômes postérieurs sans que les malades fussent myopes.

Un de ces lépreux présentait une cataracte capsulo-lenticulaire,

qui a été opérée avec succès. L'opération donc n'est pas contre-indiquée chez les lépreux. Chez un autre qui présentait un gros léprome scléro-cornéen, nous avons disséqué la tumeur, gratté sa surface d'implantation et enfin pratiqué le recouvrement conjonctival. Après 8 jours, guérison.

Dans un cas, la lésion choroïdienne a précédé l'iritis qui est survenue huit mois après, de sorte que dans ce cas la marche du processus a été de l'intérieur vers l'extérieur, contrairement à la règle.

Ces lésions du fond de l'œil, nous ne pouvons les attribuer qu'à la lèpre, car nos malades ne présentaient pas d'autre diathèse en dehors de la lèpre, maladie ayant une parenté étroite avec la syphilis et la tuberculose (Zambaco Pacha). Comme elles, la lèpre peut aussi attaquer les membranes profondes, ce qui d'ailleurs a été déjà prouvé par des examens anatomo-pathologiques, qui ont montré tantôt des lésions du côté du nerf optique (Mayer-Berger), tantôt du côté de la choroïde et de la rétine, surtout dans leurs portions antérieures, là où, nous aussi, nous avons trouvé les lésions ophtalmoscopiques, presque constamment, quoique ces lésions fussent très petites, relativement aux grosses lésions coexistantes du segment antérieur. Ces lésions chorio-rétiniennes étaient purement lépreuses, puisqu'on y a constaté le microbe de Hansen (Poncet, Doutrelepont et Wolters, Jeanselme et Morax). Si on pouvait toujours examiner le fond de l'œil dans des cas de lèpre oculaire, on verrait plus souvent ces lésions, mais, comme Morax l'a bien observé, l'occlusion pupillaire et la kératite empêchent d'examiner ces cas.

Nous savons encore que la lèpre attaque souvent l'uvée; or, dans nos cas qui, par exemple, présentaient des lésions de l'iris, du corps ciliaire (précipitations cornéennes) et des lésions choroïdiennes, c'est-à-dire sur toute l'uvée, il n'est que naturel d'accepter que toutes les lésions de l'uvée devront être rattachées à une seule cause qui n'est autre ici que la lèpre.

Observation. — Jacoub Isaak, âgé de 30 ans, né à Constantinople, juif espagnol, cordonnier de son état; je l'ai vu pour la première fois au mois de juillet 1898, grâce à son Excellence le Dr Düring, qui a eu la bonté de me l'envoyer avec le diagnostic de *lèpre nerveuse avec érythème œdémateux chronique de la figure, arthrite lépreuse du pied gauche, griffe type Aran-Duchenne.*

Voici ce que j'ai observé sur ses yeux. Précipitations nombreuses gris rougeâtre à la surface postérieure de la cornée des deux côtés, principalement dans leur moitié inférieure. Sensibilité de la cornée émoussée.

Iris hyperhémiques réagissant lentement, mais pas de synéchie; pas d'irritation des yeux. Ses pupilles se dilatent bien par l'atropine. Tonus normal. Les sourcils sont tombés dans leur moitié interne.

O. D. Papille un peu pâle; artères un peu rétrécies.

Dans le fond de l'œil on constate les lésions suivantes :

Disque papillaire entouré dans la moitié externe par un staphylôme postérieur quoique le malade soit emmétrope.

En suivant les grands vaisseaux rétiniens en dehors et en haut ou en dehors et en bas, on constate des taches, le plus souvent sous les vaisseaux rétiniens, d'au-

tant plus nombreuses qu'on se rapproche de l'ora serrata. De dimensions variables, ces plaques choroïdiennes sont tantôt rondes ou très allongées tantôt irrégulières, la plupart sont noires de pigment pur ; il y en a qui sont blanches (atrophiques) et souvent mixtes, partie pigmentaire partie blanche. Le pigment encadre quelques plaques comme un anneau souvent incomplet, où il est disséminé au milieu de diverses plaques atrophiques plus ou moins grandes.

Ces lésions étant périphériques, l'acuité visuelle n'est pas trop endommagée, puisqu'elle égale 1/2. Le champ visuel et la perception des couleurs sont normaux. Le corps vitré est intact.

O. G. Strabisme divergent, mêmes lésions ophtalmoscopiques, sinon plus nombreuses vers l'équateur, du côté externe et en bas. En plus, un peu au-dessous de la macula il y a une tache blanche d'une étendue égale à 3 D. P. et entachée de points pigmentaires. Encore plus remarquable est une tache blanche légèrement bleuâtre, ronde, qu'on voit un peu au-dessus de la pupille, au-devant des grands vaisseaux ascendants de la rétine, en plein corps vitré, elle est bien visible à l'ophtalmoscope avec + 4 D. (le sujet et l'observateur étant emmétropes). Cette tache cache en arrière complètement les vaisseaux, quand nous l'examinons tout droit, tandis que si nous l'examinons obliquement les vaisseaux réapparaissent à l'ophtalmoscope, ne présentant aucune altération. Cette plaque n'a que 10 millim. de diamètre ; je n'ai pas pu me rendre compte si et comment elle communique avec la rétine. De sa surface antérieure partent deux filaments qui s'amincissent en avant dans le corps vitré. Ces filaments, ayant à leur origine l'aspect d'une bande argentine, du volume d'un vaisseau papillaire, deviennent ensuite comme une ligne noire. Ces filaments se déplacent proportionnellement avec le mouvement de l'œil sans perdre leurs places relatives. On peut les poursuivre jusqu'au milieu du corps vitré sinon plus en avant. Comme on le voit, cette lésion a les plus grandes analogies avec la rétinite proliférante ; qui probablement n'est que le reliquat d'une hémorrhagie. Les hémorrhagies intra-oculaires chez les lépreux se remarquent bien. J'en ai vu un cas avec un hyphéma. Dans un autre cas l'incision du canalicule lacrymal a provoqué un écoulement de sang, qui dura des heures : le moindre attouchement le reproduisait. On sait que les lépreux ont de la tendance au scorbut.

Pour être complet, nous signalons que le staphylôme postérieur sur cet œil emmétrope est beaucoup plus grand que sur l'autre œil. — L'acuité visuelle égale 1/8 de l'échelle de Wecker.

Ces lésions ophtalmoscopiques ont été constatées par d'autres confrères (Eissen, Schlessinger). Schlessinger, Düring ont recherché chez ce malade la syphilis ou un autre cas pathologique ; tous deux nous ont déclaré qu'il n'est que lépreux.

M. Morax. — Dans les cas que j'ai pu examiner avec le Dr Jeanselme, je n'ai jamais constaté pendant la vie de lésions du fond de l'œil. — Je ne conteste pas l'existence possible des altérations lépreuses des membranes profondes, mais je ferai remarquer leur rareté ou tout au moins leur peu d'importance dans les cas où l'examen anatomique a pu être fait. Ces examens et les renseignements cliniques nous apprennent que les lésions du segment antérieur sont toujours les premières en date. Or, les lésions de la cornée et les exsudations pupillaires rendent très rapidement l'examen ophtalmoscopique impossible.

M. Trantas. — Je crois que la succession des lésions oculaires

dans la lèpre n'est pas toujours la même et qu'il y a des cas où les lésions des membranes profondes précèdent les lésions du segment antérieur.

M. ARMAIGNAC (de Bordeaux). — *Un cas de régénération complète de la cornée après un sphacèle total de cette membrane consécutif à une conjonctivite purulente chez une femme de 60 ans.*

La malade dont il est question dans cette observation avait eu, à la suite d'un coryza purulent aigu, une conjonctivite purulente de l'œil droit qui s'était accompagnée, au bout de quelques jours, d'hypopyon et d'une vaste perforation de la cornée avec sphacèle à peu près total de cette membrane et volumineux prolapsus de l'iris. La vision de cet œil était réduite à une vague perception lumineuse.

Pendant les premiers jours, la conjonctivite fut traitée par les badigeonnages quotidiens avec la solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 et les lotions de sublimé à 1 p. 2000, qui furent remplacées au 3e jour par une solution de permanganate de potasse à 2 p. 100.

La conjonctivite purulente guérit assez rapidement, mais la hernie de l'iris persista pendant plus de trois semaines, au bout desquelles il se forma tout autour du limbe de la cornée un cercle vasculaire qui fut le début d'une régénération complète de cette membrane.

En effet, dans l'espace d'un mois, toute la cornée fut reconstituée avec sa forme et son étendue normale, et sans synéchie antérieure, ni leucome.

La nouvelle cornée était en grande partie transparente, et présentait seulement quelques taches plus ou moins épaisses et étendues, mais qui ne tardèrent pas à s'éclaircir d'une telle façon que, six semaines après le commencement de la vascularisation péricornéenne, la vision de cet œil atteignait déjà 1/20 et cela malgré une occlusion partielle de la pupille par un exsudat qui s'était produit à la suite de l'inflammation de l'iris pendant la période de sphacèle de la cornée

L'auteur a fait instiller dans l'œil malade, aussitôt après la guérison de la conjonctivite purulente, un collyre à l'acide picrique à 1 p. 100 auquel il attribue une grande part dans la régénération de la cornée. M. Armaignac conseille dans les cas analogues au sien, lorsqu'il existe un prolapsus irien plus ou moins volumineux de l'iris, de bien se garder de l'exciser ou de le cautériser et de se contenter d'un traitement antiseptique peu irritant.

M. ROHMER (Nancy). — *De la suppression du pansement après l'opération de la cataracte.*

Il est incontestable, de l'avis des auteurs qui ont expérimenté la méthode et d'après les faits que j'ai observés moi-même, que la suppression du pansement après l'opération de la cataracte constitue

un progrès : je n'irai pas jusqu'à dire, avec Borthen, que c'est un des plus grands progrès acquis par l'ophtalmologie dans ces dernières années, ce serait exagéré. Mais c'est un perfectionnement : les malades trouvent cette méthode de traitement plus agréable, et l'on n'entend plus les plaintes exhalées au sujet de la compression de la tête, ou de la gêne provoquée par le bandeau, ou encore l'appréhension que cause aux patients l'arrachement lent ou brusque du tampon d'ouate maintenu par du collodion. La gêne et l'agacement des paupières n'existant plus, la cicatrisation de la plaie cornéenne se fait plus rapidement et plus régulièrement, l'œil est plus facile à surveiller, son asepsie est assurée par de petites irrigations faites à de rares intervalles sur la région palpébrale, et les sécrétions conjonctivales et lacrymales peuvent s'écouler librement au dehors, n'étant plus emprisonnées par le pansement. La hernie de l'iris n'est peut-être ni plus ni moins fréquente qu'autrefois, mais il n'y a nul inconvénient et tout avantage à généraliser cette méthode, même dans les cas d'hypertension de l'œil pour lesquels les partisans du pansement avaient autrefois la prétention d'exercer une utile contention du globe qui n'a pu être que nuisible.

M. Parent. — Desmarres ne laissait qu'un pansement à l'aide de bandelettes de diachylon ; Demours plaçait ses malades dans l'obscurité complète et supprimait parfois tout pansement. Mais il me semble difficile de supprimer le pansement chez les malades dont les yeux sont saillants, ainsi que chez les malades qui toussent fréquemment ou éternuent très fort.

M. de Wecker. — Il faut surtout éviter l'emploi des bandes, car par suite des mouvements de la tête il en résulte des tiraillements et des déplacements de la rondelle fixée sur les paupières. Je préfère la maintenir avec une bandelette agglutinative. Je rejette le pansement binoculaire et je considère l'obscurité comme n'étant pas nécessaire.

M. Dufour. — Je ne suis pas de l'avis de Wecker et je crois qu'en ne couvrant qu'un œil on augmente les frottements de l'œil opéré puisque l'œil découvert se déplace toujours un peu. Quant à l'influence de l'obscurité sur l'évolution des suites opératoires, je la crois nulle.

M. Vian (Toulon). — *Deux cas d'iritis suppuratives survenant après l'extraction de la cataracte et guéris par les frictions mercurielles.*

M. Vian présente 3 cas de guérison d'iritis suppuratives par les frictions mercurielles.

Les 2 premiers cas sont consécutifs à l'opération de la cataracte chez des vieillards, le 3e cas s'est produit chez une filette de 9 mois. Dans les 2 premiers cas il a fait faire chaque soir sur une articulation une friction d'onguent napolitain de 5 grammes, chez l'enfant de

1 gramme seulement. Dans le 1er cas la résorption du pus s'est faite en 24 heures, dans les 2 autres en huit jours. Les frictions mercurielles sont, dans ce cas, préférables à tout autre traitement mercuriel, car elles agissent rapidement, sûrement et sans occasionner ni douleur, ni réaction inflammatoire.

M. Fage (Amiens). — *Injections et lavages antiseptiques de la chambre antérieure.* (Publié dans le numéro précédent.)

M. Abadie. — Les injections sous-conjonctivales de sublimé sont des plus utiles dans toute infection commençante de l'œil. Mais dans les cas où le processus infectieux gagne en profondeur, je suis de l'avis de Fage et je n'ai pas renoncé aux injections, dans la chambre antérieure. Dans un cas d'infection consécutive à une discission, j'eus un très bon résultat par l'ouverture de la chambre antérieure suivie de l'injection d'une solution de sublimé.

M. Valude. — En prenant la question au point de vue général de l'infection post-opératoire, je dirai qu'après avoir essayé les injections sous-conjonctivales de sublimé et la méthode des lavages de la chambre antérieure avec cautérisation préalable de la plaie, je suis arrivé à une pratique beaucoup plus simple et en même temps plus efficace. Je me contente d'arroser l'œil cinq à six fois par jour avec une solution de sublimé au millième. Grâce à ce moyen, ancien et très simple, j'enraye des panophtalmies imminentes. Les cas que j'ai guéris ainsi sont très nombreux. Deux entre autres sont remarquables. C'est d'abord un enfant atteint d'infection traumatique de l'œil et dont la chambre antérieure était pleine de pus ; l'instillation du sublimé amena la disparition du pus et des phénomènes infectieux. Cet enfant infecta de nouveau sa cicatrice, fut menacé une seconde fois de panophtalmie et guérit de rechef par ce moyen.

J'observai, en second lieu, une femme âgée qui, s'étant touché l'œil sous un pansement de cataracte, s'infecta : suppuration de la plaie, iritis, hypopyon, menace d'hyalitis purulente. Le sublimé en instillations fit tout rentrer dans l'ordre, mais il resta une membranule. La discission de cette membranule fut suivie de la même imprudence et de la même infection qui fut guérie pareillement. Aujourd'hui la vision est bonne.

M. de Wecker. — Quand vous faites des injections intra-oculaires après l'évacuation d'un hypopyon vous blessez l'endothélium déjà malade. Cette intervention m'a toujours donné des aggravations.

M. Vacher recommande l'eau oxygénée pour les injections intra-oculaires.

M. Pfluger rappelle que la solution de bichlorure d'iode est bien supportée par la chambre antérieure à la concentration de 1/500.

M. Fage. — Faut-il vraiment redouter, comme le dit M. de Wecker, une petite lésion de la membrane de Descemet, quand il s'agit de sauver un œil menacé de panophtalmie? Les instillations et les injec-

tions sous-conjonctivales rendent service dans les cas légers, les injections intra-oculaires doivent être réservées aux cas graves.

M. de Wecker. — *La phase que traverse actuellement le traitement du décollement de la rétine.*

Les diverses méthodes de traitement par simple ponction, large incision, drainage, aspiration, électrolyse, injections d'iode, etc... méritent à peine aujourd'hui d'être mentionnées, elles réprésentent une phase d'errements actuellement abandonnés. Les nouvelles recherches qui tendent à rapporter le décollement à un soulèvement par exsudation, ainsi que Schmidt-Rimpler le soutient contre la théorie par attraction de Leber, auront probablement à leur tour une influence sur l'orientation que l'on donnera au traitement du décollement; mais ce que j'ai déjà soutenu depuis plus de dix ans, c'est que les interventions chirurgicales que l'on propose pour *guérir* cette redoutable affection sont précisément celles qui sont aptes à la *provoquer*. Il en est ainsi des mutilations du corps vitré, des déchirures de la rétine et principalement des lésions de la sclérotique combinées à celles de la choroïde Comme la théorie de Hahnemann, *similia similibus*, n'a encore guère fait son chemin en ophtalmologie, ces interventions sont donc absolument à abandonner.

Lorsque Raehlmann, en 1876, eut publié sa théorie sur « la cause » du décollement de la rétine, l'attribuant à des perturbations dans les courants exosmotiques qui traversent la rétine, ayant pour effet de provoquer un appel d'eau vers le corps vitré surchargé de sels, je tentai, suivant cet ordre d'idées, d'intervenir en détournant au dehors de la coque oculaire ce courant par des injections massives de solutions salées sous la conjonctive. Depuis une douzaine d'années surtout, je poursuis ces tentatives en injectant une pleine seringue de liquide salé sous la conjonctive et, bien entendu, en grande partie aussi sous la capsule de Tenon. Après avoir varié le titre des solutions salées, je me suis adressé au sulfate de soude, que j'ai, dans ces derniers temps, remplacé par les solutions de gélatine (1) qui, elles, sont absolument indolores.

Sans doute je suis loin de prétendre que je guérisse tous les décollements, je me contente des guérisons qui veulent bien survenir spontanément; mais ce que je puis soutenir hardiment, c'est que tous mes

(1) Solution de chlorure de sodium (titre physiologique). 100 grammes.
Gélatine blanche .... 2 gr. 5
Stériliser à l'autoclave sans dépasser 105°.

Au moment de faire usage de cette préparation, dont on injecte une pleine seringue sous la conjonctive, on placera le ballon stérilisé et bouché à la ouate qui la renferme dans un bain-marie, jusqu'à parfaite liquéfaction de la gelée que forme à la température ordinaire la solution de gélatine. Actuellement j'expérimente des solutions plus fortes en gélatine.



malades ont eu, plus ou moins passagèrement, une amélioration incontestable.

Un point important à noter, c'est que celui qui traite des décollés doit avant tout se préoccuper de deux choses : 1° ne pas leur nuire par une intervention inopportune; 2° ne pas leur imposer des sacrifices disproportionnés avec le résultat thérapeutique.

Pour ce qui regarde le premier de ces desiderata, je puis affirmer que ce traitement n'a porté préjudice à aucun de mes très nombreux malades, et pour satisfaire au second je laisse mes malades pauvres vaquer à leurs travaux, pratiquant une ou deux fois la semaine l'injection de gélatine et prescrivant le mercure sous forme de pilules de sublimé. Ce n'est que chez les malades qui ont le loisir de se soigner que, outre les injections de gélatine, le repos au lit et les frictions ou injections mercurielles sont conseillés (traitement mécanique de Samelsohn).

M. Dor.— Les guérisons des décollements sont souvent des guérisons spontanées, mais le décubitus dorsal, combiné aux pointes de feu, aux sangsues de Heurteloup et aux injections sous-conjonctivales de sel de cuisine, y aide puissamment. Le décubitus doit être prolongé pendant deux mois.

M. Parent. — Dans les décollements traumatiques la guérison spontanée survient dans la moitié des cas. Les confrères qui ont pris part à la discussion, n'ont pas séparé les faux décollements (soulèvements de la rétine par exsudation choroïdienne) des vrais décollements.

M. Lagrange. — Il faut absolument établir une distinction entre les décollements traumatiques, les décollements infectieux et les décollements myopiques. J'ai vu guérir des décollements traumatiques, même des décollements infectieux. Quant aux décollements myopiques, je n'en ai vu aucun guérir. J'ai tout essayé sur la foi des maîtres et même sur l'indication de M. de Wecker ; j'avoue que j'ai été un peu surpris, après ce qu'il a dit autrefois, de l'entendre affirmer aujourd'hui que tout était inutile.

M. Monphous. — J'ai eu la bonne fortune de trouver dans ma clientèle une malade, âgée actuellement de 67 ans, qui a eu les deux yeux atteints de décollement complet de la rétine à deux ans d'intervalle et j'ai pu, les deux yeux ayant été soumis à des traitements très opposés, établir des comparaisons utiles.

En 1891, cette malade, atteinte de décollement de la rétine de l'œil droit et de cécité absolue de cet œil, fut soignée par un confrère par des moyens chirurgicaux qui, réitérés, amenèrent chaque fois une restitution partielle et immédiate de la vue, mais ces résultats n'avaient pas été durables, car, en 1893, cet œil était absolument aveugle.

Deux ans après, en 1893, je fus appelé précipitamment auprès de cette malade qui venait de perdre subitement et absolument la vision de son autre œil. L'examen ophtalmoscopique nous révéla un décol-

lement presque total de la rétine. Je prescrivis le traitement suivant: Décubitus dorsal pendant un mois avec bandeau compressif, sangsues au début, frictions mercurielles, laxatifs répétés, iodure de potassium, enfin, pointes de feu sur la sclérotique répétées tous les six jours environ. La vision se rétablit peu à peu et, au bout d'un mois de traitement, elle était de 2/3 après correction d'une myopie moyenne.

J'ai eu l'occasion de revoir souvent la malade et, actuellement, c'est-à-dire six ans après, son décollement n'a pas reparu et l'état de la vision est le même. L'autre œil ,qui avait été l'objet d'interventions chirurgicales, est resté irrémédiablement perdu. Je ferai remarquer que le terrain de mon observation était des plus défavorables, car la mère de ma malade était morte aveugle avec des cataractes rendues inopérables par un décollement double de la rétine, et ses deux sœurs sont atteintes de cataractes.

M. de Wecker. — J'ai toujours été très réservé sur la thérapeutique du décollement, et je crois que la conclusion pratique qui découle de ma communication c'est qu'il faut éviter de nuire aux malades, et qu'il est préférable de ne rien faire plutôt que d'intervenir.

M. Lagrange (Bordeaux). — *Des spasmes toniques du muscle ciliaire chez les enfants.*

M. Teillais (de Nantes). — *De quelques paralysies combinées des muscles de l'œil.*

M. Ch. Guende (de Marseille). — *Du délire consécutif à l'opération de la cataracte.*

La conviction qui se dégage à la lecture des faits qui ont été publiés jusqu'à présent, c'est que le délire post-opératoire ne saurait procéder d'une cause unique. Parinaud fait intervenir l'action de l'occlusion, la préoccupation du malade. Chibret incrimine l'alcoolisme; Martin, le régime débilitant imposé aux opérés. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas intéressants, et je déclare n'en avoir jamais rencontré aucun qui pût être attribué à l'intoxication médicamenteuse par les collyres. Deux de mes malades possédaient des antécédents alcooliques bien établis :

I. — M. F..., 69 ans, marin. Extraction simple du côté gauche, cataracte incomplète de l'œil droit. Délire sans fièvre avec légère accélération du pouls vers le 2e ou 3e jour. Enlève son pansement. Suites normales.

II. — M. T..., 60 ans, liquoriste. Extraction combinée à gauche, cataracte commençante de l'œil droit. Délire agité le 3e jour, contusion de l'œil opéré, qui malgré cela guérit rapidement. Bonne acuité visuelle.

Dans ces deux cas le délire s'est manifesté sous forme de rêve prolongé, d'hallucinations. C'était bien le délire onirique des alcooliques provoqué par l'occlusion des deux yeux, puisqu'il a suffi de décou-

vrir un œil pour que tout rentrât dans l'ordre. Existait-il des lésions cérébrales dégénératives ? Peut-être. En tout cas, on peut préjuger de l'influence que l'absorption de l'alcool longtemps prolongée est susceptible d'exercer sur la circulation cérébrale.

Deux fois j'ai eu affaire à de véritables vésaniques :

I. — Mlle A..., 72 ans, en démence sénile. Cataracte complète d'un œil, incomplète de l'autre. L'opération a eu pour effet d'exagérer sa logorrhée.

II. — M. X..., 65 ans, alcoolique de vieille date, atteint, il y a quelques mois, de folie temporaire pour laquelle il a été interné. Cataracte complète des deux yeux. L'intervention provoque un accès de delirium tremens. Toutefois le pansement n'est jamais dérangé et la guérison est obtenue rapidement.

Je suis surtout désireux d'appeler l'attention sur une catégorie de malades (les plus nombreux) chez lesquels les antécédents n'ont révélé ni alcoolisme, ni aucune tare cérébrale manifeste.

I. — M. M..., 60 ans, ancien pêcheur. Cataracte complète d'un œil, incomplète de l'autre. A partir du 5e jour, il défait constamment son pansement d'une façon inconsciente, et lorsqu'on lui en fait l'observation, il manifeste de l'étonnement, soutenant qu'il n'y a pas touché. Cet état se prolonge 4 ou 5 jours, pendant lesquels se produit une forte contusion de l'œil opéré. Occlusion pupillaire complète avec perception lumineuse faible. La cause des désordres psychiques, probablement l'insuffisance de l'alimentation, le malade refusant de prendre de la nourriture.

II. — M. R..., 60 ans. O. D. énucléé depuis longtemps ; O. G. opéré de la cataracte. Je pratique une irido-capsulotomie sur ce dernier œil. Délire pendant tout le temps que dure l'occlusion.

III. — M. G..., 69 ans. Cataracte complète d'un seul œil. Délire agité dans la soirée du 3e jour. Cesse le lendemain avec la suppression du pansement binoculaire.

IV. — M. G..., 64 ans. Cataracte complète d'un seul côté. Délire modéré le soir du 2e jour ; contusion légère de l'œil, qui guérit dans de bonnes conditions.

Je pourrais encore citer un certain nombre de cas sembables à ces derniers, dans lesquels l'agitation, survenue le 2e ou le 3e jour, se dissipa sitôt que cessa l'occlusion des deux yeux. Peut-être objectera-t-on que certains étaient des dégénérés, des prédisposés chez lesquels les accidents n'attendaient que l'occasion d'éclater. Cette thèse est d'autant plus soutenable que l'affaiblissement des sens est fréquemment la cause déterminante de la démence sénile. Mais on ne saurait la généraliser. Je crois que la plupart de nos agités ne sont ni plus ni moins que des vieillards relevant uniquement de leur état psychique sénile. Leur émotivité spéciale est susceptible d'entrer en jeu sous diverses influences, dont la principale est certainement la suppression brusque de la vision. Ajoutons l'immobilité, le silence, toutes conditions qui, absolument différentes de ses condi-

tions psychiques habituelles, placent le patient dans un état intermédiaire entre la veille et le sommeil et le portent aux manifestations oniriques, d'où un délire émotif par diminution d'excitation sensorielle.

J'ai observé 19 malades privés depuis un certain temps de la vision des deux yeux. L'opération n'a provoqué qu'une seule fois des accidents délirants : il s'agissait de l'aliéné atteint de delirium tremens dont j'ai parlé plus haut.

L'extraction de la cataracte est assez fréquemment suivie de délire, d'agitation plus ou moins marqués. Il n'en serait pas ainsi, si nous possédions une méthode qui nous donnât toute sécurité, en nous permettant de nous montrer moins rigoureux à l'égard de nos opérés. Nous n'imposerons donc à ceux-ci que l'immobilité absolument nécessaire. Nous ne craindrons pas de les alimenter, de les tonifier. Et si le délire survient, la cessation de l'occlusion binoculaire s'imposera.

M. de Wecker raconte l'histoire d'une vésanique qui posa ses conditions pour l'opération : elle demandait de la lumière et du bruit. On fit droit à ses exigences et elle se comporta très raisonnablement.

M. Dufour. — Les accidents délirants ou vésaniques qui surviennent chez les opérés de cataracte sont surtout le résujtat de l'absence de stimulation cérébrale. J'ai eu à opérer une vésanique qui ne voulait même pas qu'on lui instillât une goutte de collyre dans la conjonctive. Je dus faire l'opération dans le sommeil chloroformique et pendant 8 jours j'eus recours au chloral et à la morphine pour obtenir le repos complet, ne laissant la malade se réveiller que pour l'alimentation. J'ai eu dans ces conditions un très bon résultat.

M. Motais. — J'ai eu assez souvent l'occasion d'observer des délires post-opératoires et je désire attirer l'attention sur quelques points particuliers. Chez une malade à laquelle j'instillais deux fois par jour un collyre au 1/200 d'atropine, je vis au 3e jour éclater un accès de délire atropinique nettement caractérisé qui ne réapparut plus après cessation de l'atropine. Je crois néanmoins que, dans la plupart des cas, ces délires relèvent de la sénilité et sont attribuables à l'émotion qui accompagne toute intervention, au séjour dans l'obscurité, etc. Chez un diabétique opéré, j'ai conjuré le coma diabétique par la suppression du bandeau. Enfin dans deux cas, j'ai vu la mort par coma diabétique survenir après l'intervention, et j'ai attribué l'apparition du coma à la dépression nerveuse et morale produite par l'opération.

M. Sulzer se rappelle une malade de 92 ans qui, n'étant ni nerveuse, ni alcoolique, fut prise de délire hallucinatoire intense avec impulsion violente au suicide le second jour de l'extraction. Il suffit de l'entourer de ses deux filles, son entourage habituel, pour faire disparaître tous les symptômes.

M. Valude. — Il faut distinguer les cas où le délire survient chez des fous véritables, et les cas où l'accès délirant apparaît pour la première fois chez des malades dont la sénilité est la seule tare.

M. de Gouvéa (Paris). — *La cure radicale du lupus palpébral par l'excision de la portion de la peau atteinte et son remplacement par un lambeau dermique pris à distance.*

Après avoir fait ressortir la fréquence relative des localisations secondaires du lupus sur les paupières, l'auteur lit une observation, la première dans son genre, de lupus primitif occupant plus de la moitié de la paupière supérieure chez une jeune fille dont le père souffrait de lèpre tuberculeuse. La dermatose de la jeune fille ressemblant à certaine forme de lèpre et le fait que la jeune malade, outre qu'elle était la fille d'un lépreux, présentait d'autres taches de la même dermatose sur les membres, rendirent le diagnostic difficile. Celui-ci ne fut posé qu'après une biopsie faite par M. J. Darier.

La nature bacillaire de la dermatose établie, de Gouvéa se décida à l'enlever opératoirement en l'excisant, après l'avoir circonscrite dans la portion saine de la peau par des incisions comprenant toute l'épaisseur cutanée jusqu'à l'aponévrose, et à réparer la perte de substance résultant de cette excision par la transplantation immédiate d'un lambeau dermique, pris à la région antéro-supérieure de la cuisse de la jeune malade. Cette greffe dermique réussit de la façon la plus complète, comme le montrent deux photographies de l'opérée (les yeux ouverts et fermés) faites plusieurs mois après l'opération, et ce résultat se conserve tel jusqu'à présent, plus d'une année après l'opération.

Après avoir étudié la marche de l'affection dans les différentes couches de la peau et établi les conditions indispensables à la complète réussite de la transplantation dermique, l'auteur de la communication arrive aux conclusions suivantes :

1° Que dans le lupus palpébral, l'excision de la portion atteinte de la peau, suivie de réparation immédiate, est le traitement de choix ; 2° qu'étant données les conditions favorables, c'est-à-dire, dans les cas où il s'agit d'une lésion limitée à la peau, la blépharoplastie par transplantation d'un lambeau dermique pris à distance, est capable de donner la plus complète satisfaction à l'idéal de la thérapeutique chirurgicale renfermé dans les trois préceptes magistraux de Celse : *cito, tuto* et *jucunde.*

M. Lagrange. — On obtient de bons résultats immédiats de la transplantation de lambeaux, mais il faut les revoir quelques années plus tard. On a souvent alors des désillusions, car les lambeaux se rétractent.

M. de Gouvéa. — Dans le cas que je viens de relater, le résultat demeure excellent depuis un an.

M. Vieusse (Toulouse). — *Contribution à l'étude de la tuberculose de la conjonctive.*

La tuberculose se caractérise tantôt par un ulcère qui se développe sur la muqueuse oculaire ; d'autres fois par une infiltration qui envahit une partie plus ou moins considérable de la conjonctive ; enfin elle peut affecter la forme polypeuse.

Je n'ai observé sur mes trois malades que les deux premières formes. Actuellement le diagnostic de cette forme de conjonctivite est facile, et la clinique est à même d'y conduire sans faire appel au microscope ou à l'expérimentation. Chez deux de mes malades, l'affection s'accompagnait d'un lupus du visage ; or, on sait actuellement que le lupus de la face est la conséquence de la propagation de la tuberculose née dans le nez et propagée à la face ; on peut également admettre une semblable propagation du côté de l'œil. Cette étiologie devra être recherchée avec soin à l'avenir. Le traitement comporte l'ablation de toute la conjonctive atteinte, suivie d'une cautérisation. Il suffira généralement d'une seule intervention pour guérir le malade.

M. Desvaux (Angers). — *Un cas de gliôme de la rétine suivi d'énucléation; pas de récidive*

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, dont l'œil droit, à la simple inspection, présentait l'aspect particulier désigné sous le nom *d'œil de chat amaurotique.* Cet œil présentait un volume normal, rien de particulier à signaler du côté des enveloppes externes de l'œil ; la pupille ne réagissait que faiblement à la lumière.

Quant à la pression sur cet œil, elle ne produisait aucune douleur. D'après le récit des parents, ils se seraient aperçus depuis six mois environ, de ce reflet anormal.

A l'examen ophtalmoscopique on trouve une énorme masse blanche comprenant toute la région de la papille et de la macula ; et, autour de cette énorme masse, on aperçoit d'autres petits foyers disséminés surtout en bas. Au centre de la grande plaque néoplasique il semble exister un tissu d'aspect hémorrhagique ; la papille disparaît dans la masse. L'enfant perçoit à peine la lumière de cet œil. Légère augmentation du tonus. L'énucléation est faite en juin 1898, et depuis, nous avons revu plusieurs fois, et même tout récemment, l'enfant qui va bien et dont l'état général est meilleur qu'avant l'opération. L'examen histologique de la tumeur a été fait par le Dr Terrien. Voici les conclusions de son examen : Gliôme de la rétine certainement endophyte, les cônes et les bâtonnets sont intacts. Le nerf optique est envahi au voisinage de la papille.

La propagation s'est faite suivant les cylindraxes du nerf et non suivant les septa inter-fasciculaires. C'est ainsi que la gaine vaginale du nerf et la sclérotique sont intactes ; la choroïde est très congestionnée, mais n'est pas envahie ; l'iris est atrophié et forme un bour-

relet au niveau de sa racine qui obstrue l'angle irien, ce qui explique la légère hypertension qui existait; le corps vitré est très réduit et fortement ratatiné en avant. En somme, il s'agit d'un gliôme de la rétine sûrement endophyte, peut-être en même temps exophyte avec début du côté du nerf optique.

M. Jacqueau (Lyon). — *Hémorrhagie du vitré monolatérale avec guérisons et récidives très fréquentes depuis seize ans.*

J'ai, depuis plus d'un an, l'occasion d'observer un malade atteint d'une forme toute spéciale d'hémorrhagie du corps vitré.

Il s'agit d'un malade âgé actuellement de 28 ans qui, depuis l'âge de 12 ans, a été atteint, au moins une fois par année, souvent plus, d'une hémorrhagie monolatérale complète du vitré de l'œil gauche, hémorrhagie qui s'est constamment résorbée avec une rapidité et une facilité remarquables, laissant toujours la vision intacte. Il y a là plusieurs points intéressants à mettre en vedette.

Et tout d'abord, quelle est la pathogénie de cette hémorrhagie? J'avoue avoir été, au début, fort embarrassé pour lui assigner une cause déterminante ou tout au moins explicative. Les lésions du fond de l'œil étant totalement absentes ne peuvent être incriminées; il en est de même d'une disposition congénitale anormale, telle, par exemple, que le reliquat du canal de Cloquet dont il n'y a aucune trace. On ne saurait davantage penser à cette forme d'hémorrhagies que dans son rapport de l'an dernier à cette Société, M. Abadie appelait apoplectiformes, puisqu'ici elles ne s'accompagnent d'aucun phénomène réactionnel et que leur disparition rapide laisse toujours intactes les membranes profondes. Enfin, elles ne peuvent non plus être rattachées aux formes brusques pour lesquelles M. Panas a créé l'expression heureuse d'épistaxis du vitré; mon malade, en effet, a 28 ans maintenant, est plus fréquemment atteint qu'à sa puberté et n'est nullement hémophile : il n'a pas eu plus de deux ou trois épistaxis véritables dans le cours de sa vie. J'ai dit en outre qu'il n'avait aucune lésion au cœur. Force nous est donc de faire rentrer ce cas dans la grande catégorie, assez obscure du reste, des hémorrhagies dyscrasiques; le mot dyscrasie par lui-même est assez vague et M. Chibret l'a battu en brèche ici même l'an dernier, il ne vaut que par l'explication qu'on en donne. Or, dans le cas présent, je crois pouvoir rapporter à la phosphaturie la nature de ces accidents, peut-être même aussi à l'azoturie. En effet, les urines de mon malade ont été analysées à plusieurs reprises en dehors de la période des accidents oculaires, ces analyses ont toujours été négatives au point de vue albumine, sucre et autres éléments pathologiques, sauf pour l'urée et surtout pour les phosphates qui étaient toujours en quantité très supérieure à la normale. Voici du reste les résultats de la dernière analyse où est compris aussi le dosage de l'acide oxalique.

Urée, 40 grammes par litre. Phosphates exprimés en acide phosphorique anhydrique 3 gr. 55 par litre. Oxalates exprimés en acide oxalique : 0 gr. 05 centilitres par litre, ce qui nous donne pour une quantité de 1,250 grammes éliminée en 24 heures :

Urée, 50 grammes. Phosphates, 4 gr. 44. Oxalates, 0 gr. 062.

M. Trousseau a rapporté le premier, je crois, en 1897, deux observations où il ne put attribuer qu'à la phosphaturie et à l'azoturie les hémorrhagies vitréennes qu'il avait constatées. Il ajoutait en outre avoir observé quelques autres cas également probants. Dans l'une de ses observations il signale en même temps des crises de polyurie précédant l'attaque. Or, mon malade ne saurait dire d'une façon sûre s'il existe chez lui une polyurie analogue en concomitance avec l'obnubilation de sa vue, mais il affirme nettement avoir parfois de véritables attaques polyuriques et a remarqué fréquemment d'énormes irrégularités dans l'intervalle de ses mictions. Je crois donc que cette observation vient corroborer celles déjà publiées par M. Trousseau au point de vue de la pathogénie des hémorrhagies intra-oculaires dites spontanées, et qu'en l'absence d'autres causes, on doit toujours songer à la phosphaturie et à l'azoturie. La recherche de l'acide oxalique devra également être faite et il serait fort possible que, bien qu'en quantité assez minime dans le cas dont je viens de parler, son rôle pathologique ait une certaine valeur, comme l'a fait remarquer du reste M. Antonelli.

Je voudrais insister aussi sur la fréquence et la bénignité de l'hémorrhagie dans le cas que je viens de rapporter, ainsi que sur la rapidité de sa résorption sous l'influence d'un traitement extrêmement simple ; depuis 16 ans, date initiale des accidents, mon malade a eu au moins 20 attaques dont la plupart et surtout les dernières aboutissaient à une cécité absolue. L'hémorrhagie, ai-je dit, remplit lentement le corps vitré en l'espace de deux ou trois jours, puis disparaît de même sans laisser de traces, se renouvelant toujours sur le même œil gauche ; il s'agit, en somme, d'une hémorrhagie à apparences très graves, et pourtant, jusqu'à maintenant, d'une remarquable bénignité : cette bénignité du reste est elle-même fonction de la résorption. Or, cette résorption aussi rapide du sang épanché, mon malade l'attribue constamment à un pédiluve très chaud. Voilà un traitement qui fera sourire plus d'un confrère et pourtant il est radical et n'a jamais, dans ce cas, été mis en défaut ; aussitôt après le pédiluve, le sang commence à disparaître et la vision à revenir. Très sceptique au début sur la vertu de semblable médication, j'ai été par suite obligé de me rendre à l'évidence ; je n'eus plus de doute lorsqu'une fois le malade retarda lui-même d'un jour la résorption de cette hémorrhagie pour me permettre de la constater, après quoi il usa de son stratagème et la fit disparaître. Je n'ose préconiser ce traitement en raison même de sa banalité, je le donne pour ce qu'il vaut ; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'il fait toujours merveille dans le

cas dont j'ai parlé et je pense qu'il ne faudra jamais le négliger, au moins comme adjuvant dans des cas analogues. Ici, il est curatif et agit plus vite que les ventouses scarifiées ou autres traitements qu'il ne nous donne même pas le temps d'instituer.

A propos de ce cas curieux, j'ai fait un certain nombre de recherches sur les hémorrhagies dites spontanées du vitré. J'ai pu ainsi, en remontant assez haut, compulser 53 observations inédites dont plusieurs ont été empruntées au vaste service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. De l'examen auquel je me suis livré, je crois pouvoir tirer un certain nombre de déductions qui ne sont pas sans intérêt. Je dois faire remarquer tout d'abord que dans ces 53 cas, sont prises en bloc toutes les hémorrhagies abondantes du vitré sans qu'il y ait de causes déterminantes connues, au moins locales.

Du groupement statistique auquel je me suis livré on peut, me semble-t-il, tirer les conclusions suivantes :

1° Jusqu'à vingt ans, les hémorrhagies du corps vitré sont rares (10 p. 100 environ). A cet âge, elles sont beaucoup plus fréquentes dans le sexe masculin et ordinairement bilatérales.

2° Ces hémorrhagies atteignent leur plus grande fréquence entre 20 et 30 ans (44 p. 100). A cet âge aussi, le sexe masculin y est plus exposé et la bilatéralité est très fréquente, mais sans être, comme chez les jeunes sujets, la règle presque constante.

3° De 30 à 40 ans, elles deviennent rares (15 p. 100). Il y a, à cette période, peu de différence en faveur de l'un ou l'autre sexe, mais pourtant toujours une certaine prédominance pour le sexe masculin. Enfin la bilatéralité semble céder le pas à la monolatéralité.

4° Entre 40 à 50 ans, les hémorrhagies paraissent être extrêmement rares (je n'en ai pas rencontré un seul cas dans les 53 observations ci-dessus).

5° Après 50 ans, elles redeviennent très fréquentes, attaquent indifféremment le sexe masculin ou féminin et se confinent d'une façon presque exclusive à un seul côté ;

En somme, et pour résumer ces diverses propositions, je dis : *L'hémorrhagie spontanée du vitré est loin, comme on l'affirme d'ordinaire, d'avoir sa plus grande fréquence à l'adolescence. Celle-ci a lieu entre 20 et 30 ans, puis après 50 ans. Il existe entre 30 et 50 ans une période intermédiaire où cette affection est beaucoup plus rare. La prédominance pour le sexe masculin est très nette dans le jeune âge, puis s'atténue progressivement pour frapper indifféremment hommes ou femmes à partir de 50 ans. Enfin la bilatéralité, qui est la règle chez les jeunes, tend à disparaître entre 30 et 40 ans pour faire place à la monolatéralité qui est à son tour la règle chez les personnes âgées.*



M. Lefrançois (Cherbourg). — *Phlegmon de l'orbite à pneumocoques chez un enfant au cours de la grippe.*

On sait que les complications secondaires de l'influenza sont fréquentes et toutefois il est à remarquer que le microbe de l'influenza agit rarement par lui-même; il ne fait que préparer la voie à tous les microbes vulgaires dont l'action, s'exerçant après la sienne, peut devenir très grave.

C'est ainsi que j'ai observé, au cours d'une grippe-influenza, un phlegmon de l'orbite à pneumocoques. C'est une complication très rare et on n'en connaît qu'une seule observation due au professeur Fuchs.

M. Vian (Toulon). — *Un nouveau cas d'opthalmie purulente de l'adulte guéri par la solution concentrée de permanganate de potasse.*

M. Vian présente un nouveau cas d'ophtalmie purulente chez l'adulte, guéri par la solution concentrée de permanganate de potasse à 1/10.

Il a appliqué la solution concentrée sur la muqueuse palpébrale deux fois par jour, concurremment avec des cataplasmes de fécule de riz chauds renouvelés toutes les deux heures et même plus souvent, et des lotions boriquées chaudes.

Au bout du sixième jour, la suppuration étant moins forte, il n'a plus cautérisé qu'une fois; le dixième jour, toute suppuration a disparu; il supprime la cautérisation et continue le traitement antiphlogistique jusqu'à la guérison.

M. Borsch (Paris). — *Un verre bifocal nouveau.*

Dans un passage de son rapport, M. le Prof. Pfluger cite comme un des inconvénients de l'opération de la myopie, la perte de l'accommodation. Il en résulte en effet une grande gêne pour les opérés lorsqu'ils veulent regarder alternativement de loin et de près; il leur faut dans ce cas deux lunettes, s'il reste de la myopie ou s'il y a de l'hypermétropie, ou une seule lunette (pour la vision rapprochée) s'il y a emmétropie.

Il y a longtemps que nous avons été frappé de cet inconvénient et que nous nous sommes demandé si les verres bifocaux ne trouveraient pas dans ces cas une application heureuse. L'expérience nous a prouvé que les malades chez lesquels l'accommodation a été supprimée à la suite de l'opération ne s'en plaignent pas quand on leur a prescrit des verres bifocaux.

D'après quelques critiques formulées au Congrès de 1897, quant à l'achromatisme des verres bifocaux, j'ai fait construire un modèle nouveau présentant de grands avantages sur les précédents.

Ce verre bifocal est formé de quatre parties. Il y a un verre cen-

tral, un noyau pour ainsi dire qui est fait suivant la forme et d'après la formule des verres achromatiques et est placé entre deux autres verres destinés par leur combinaison à fournir la réfraction pour la distance, tandis que le noyau, par la différence de son pouvoir réfringent, donne, avec les deux autres parties, la réfraction pour la vision rapprochée.

Dans ce cas la partie servant pour la vision de près est ronde au lieu d'être semi-ovalaire comme pour les verres bifocaux que je vous ai présentés il y a deux ans ; cette forme permet un centrage rigoureux et une vision paracentrale beaucoup plus nette qu'avec les anciens modèles, De plus, son diamètre, qui est environ de 14 millimètres, suffit grandement pour la vision rapprochée.

Nous avons obtenu des résultats excellents en employant pour la monture de ces verres les branches dites « à bascule », ce qui permet l'inclinaison pour la vision de près ou le redressement des verres pour la vision de loin en touchant simplement le bas ou le haut des lunettes. Nous avons fait construire une monture pour pince-nez donnant les mêmes résultats.

M. Trantas (Constantinople). — *Quelques cas d'héméralopie essentielle guéris par l'ingestion de foie de mouton.*

M. Kopff (Paris). — *Un cas de guérison spontanée du décollement de la rétine.*

Il s'agit d'un cas de guérison spontanée et tardive dans un décollement myopique étendu et resté stationnaire pendant plus de deux ans. Le malade, âgé de 59 ans, vint me consulter il y a trois ans en mai 1896, pour un trouble visuel de l'œil droit dont il est atteint depuis le mois de mars 1895. Je constatai un décollement de la rétine étendu, occupant un peu plus de la moitié du segment inférieur, bilobé et empiétant sur la papille dont il masquait à peu près le tiers inférieur. Le corps vitré était resté transparent, ainsi que le cristallin et il n'existait aucune lésion dans les portions de rétine restées en place. Je ne trouvai nulle part trace de déchirure. L'accident était survenu brusquement et spontanément, c'est-à-dire sans traumatisme et sans secousse même la plus légère. Le malade avait une myopie de 13 dioptries. Aucune lésion de l'œil gauche, sauf un staphylôme postérieur et partiel. Quant au décollement lui-même, il proémine largement dans le corps vitré. Le coude formé par les vaisseaux est très accentué. Comme vision, il compte seulement les doigts à 0,30. Je prescrivis un traitement médical dans le but d'agir sur la nutrition de l'œil ; repos absolu de la vision, tantôt instillations d'atropine et d'ésérine, tantôt applications alternatives d'eau chaude et d'eau glacée dans les sacs en caoutchouc de Galezowski ; précautions pour éviter les secousses de tout genre, recommandation de tenir le plus possible la tête dans la position horizontale.

Pendant 16 mois l'état resta sensiblement stationnaire et le traitement de plus en plus espacé au bout de 7 à 8 mois. A ce moment, c'est-à-dire vers septembre 1897, il consistait en une instillation d'ésérine, et une application d'eau glacée par semaine. Tout faisait donc supposer que les choses en resteraient là, et du reste le malade se trouvait dans une situation dont il s'accommodait assez bien, d'autant qu'après 7 ou 8 premiers mois de repos absolu de la vision, je lui avais permis de lire un peu et de vaquer à ses occupations. En avril 1898, c'est-à-dire deux ans après qu'il était venu me voir et trois ans après le début de l'affection, je fus très surpris de constater à l'examen ophtalmoscopique un affaissement marqué des deux poches rétiniennes. Depuis mon dernier examen, remontant à trois mois, la saillie dans le corps vitré et le ballottement avaient disparu pour faire place dans toute l'étendue de l'ancien décollement à un simple soulèvement de faible épaisseur. Le scotome du champ supérieur avait diminué dans la limite inférieure sans atteindre le diamètre horizontal, et la vision ne permettait pas de compter les doigts à 0,50 cent. Je dois mentionner qu'entre temps, en août, le malade avait été faire une saison à Vichy pour des troubles dyspeptiques, d'origine arthritique ; il y retourna du reste en 1898.

Quoi qu'il en soit de la cause qui avait produit des phénomènes nutritifs capables de modifier aussi nettement et aussi spontanément une lésion ce genre, je ne pus que constater par suite la continuation du processus régressif, si bien que depuis plus de six mois l'on peut dire que la rétine est recollée dans toute l'étendue où elle avait été détachée. L'aspect ophtalmoscopique est celui d'une rétine contusionnée de coloration gris bleuâtre, sur laquelle on voit de larges traînées cicatricielles blanchâtres, transversales et légèrement pigmentées. La papille, qui était masquée dans son tiers inférieur par la saillie supérieure des deux poches, est devenue visible, un peu pâle dans le segment inférieur. Le scotome a diminué d'étendue. Actuellement les doigts peuvent se compter à 0,80 cent. et le malade lit à 0,15 cent. les gros caractères de 2 à 3 centimètres, mais avec grande difficulté. Le cas que je viens de rapporter est bien loin de celui tout à fait exceptionnel que M. Dor nous a communiqué en 1893 et dans lequel la guérison se produisit après 7 ans 1/2 avec restitution intégrale de la vision et du champ visuel. Il se rapprocherait plutôt de celui de M. Armaignac (1890) (décollement myopique) où la guérison se produisit après deux ans, mais sans retour de la vision. M. Dransart a également cité en 1897 un cas de guérison au bout de deux ans, mais je ne sais si la guérison a été obtenue spontanément, c'est-à-dire sans intervention chirurgicale ou médicale, ni s'il y a eu retour de la vision.

J'ai qualifié la guérison de mon cas de *spontanée*, parce qu'il n'est guère possible de l'attribuer à la médication employée. D'abord, pendant 14 mois la lésion a été méconnue et le traitement négatif,

puis pendant les deux années suivantes, le traitement resta sans résultat et ce n'est qu'à l'époque où ce traitement n'était plus appliqué que d'une façon intermittentte et espacée, que l'amélioration puis la guérison se produisirent.

M. A. Terson (Paris). — *Fistule congénitale de la cornée.*

A. Terson rapporte un cas très rare de lésion congénitale de la cornée. Il s'agit d'un nouveau-né, né à terme, après un accouchement absolument normal et n'ayant nécessité aucun instrument de traction. L'œil gauche est normal; l'œil droit était atteint d'une fistule centrale de la cornée. La chambre antérieure n'existait pas ; l'iris adhérait aux bords de la fistule et l'humeur aqueuse s'écoulait au dehors d'une façon constante. La fistule se ferma au bout de trois semaines. L'œil a présenté depuis une tendance à l'hypertonie, rendant l'intervention opératoire nécessaire.

On ne trouve aucune étiologie absolument certaine. La lésion paraît consécutive à une ulcération cornéenne intra-utérine, bien plutôt qu'à un arrêt de développement. La mère s'était violemment frappé l'abdomen sur un coin de table au 9e mois de la grossesse.

M. A. Terson rappelle les autres cas publiés sur les lésions congénitales de la cornée, taies, leucomes, et même staphylômes complets et opaques, existant à la naissance et même sur les deux yeux chez plusieurs enfants de la même famille. Quant à la pathogénie de ces lésions intra-utérines, comme celle des malformations en général, l'auteur rappelle les expériences de tératogénie expérimentale de Dareste et Féré qui sont arrivés à produire des monstres en agissant de diverses manières sur les œufs et les femelles pleines (traumatismes, alcoolisation, vernissage, etc.), et rapporte aussi les travaux de Féré et d'autres sur les relations de la famille névropathique avec la famille tératogénique, la fréquence plus grande des anomalies congénitales dans les familles d'alcooliques, de dégénérés, etc. Il semble qu'il ne faut pas rejeter l'influence du traumatisme et des perturbations nerveuses dans la production d'anomalies congénitales oculaires sur un terrain prédisposé. (*A suivre.*)

III. — Varia.

Dr Juan Campos Fillol. — *Algunas consideraciones sobre bacteriologia de la conjuntiva. Indicaciones que para el diagnostico y el tratamiento se deducen del examen bacteriologico de las secreciones conjuntivales.* Thèse de doctorat. Valencia, Espagne.

Conclusions : 1° Les recherches bactériologiques de la conjonctive ont fait progresser notablement la pathologie oculaire.

2° Ces recherches, très utiles en ce moment, le deviendront encore plus, lorsque les connaissances bactériologiques seront définitivement classées.

3° Dans la conjonctive normale il y a très peu de micro-organismes et aucun d'eux n'est pathogène.

4° En état pathologique le nombre des espèces bactériennes qui peuvent se trouver dans le sac conjonctival est très abondant.

5° Dans les cas d'inflammation aiguë on ne trouve généralement dans l'exsudat conjonctival que le micro-organisme que produit cette inflammation.

6° L'examen bactériologique des sécrétions conjonctivales est le seul moyen qui donne certitude absolue au diagnostic, et par suite indique la thérapeutique à employer dans chaque cas.

7° Comme conséquence de ces recherches, il pourrait s'établir une classification étiologique des conjonctivites, mais à part les inconvénients que cela présente, nous croyons que le moment de faire cette classification n'est pas encore arrivé, et qu'actuellement on ne peut accepter qu'une classification mixte dans laquelle aient place non seulement les données étiologiques, mais aussi les anatomopathologiques et cliniques.

8° Dans la conjonctivite catarrhale produite par le bacille de Weeks et dans les autres formes de conjonctivite que ce microbe produit, il n'est pas possible de faire le diagnostic sans l'examen bactériologique des sécrétions conjonctivales.

9° Dans la conjonctivite pseudo-membraneuse, qui peut être produite par le bacille de la diphtérie et par d'autres micro-organismes, spécialement le streptocoque et le bacille de Weeks, l'examen bactériologique de la sécrétion conjontivale est indispensable, car c'est le cas où il fournit le plus clairement les indications thérapeutiques respectives.

10° Dans la conjonctivite nécrosante qui, comme il est déjà dit, peut être causée par le streptocoque et le bacille de Loeffler, la nécessité de l'examen bactériologique de l'exsudat conjonctival est encore plus impérieuse, parce que sans cet examen on ne peut employer dans chaque cas la thérapeutique appropriée.

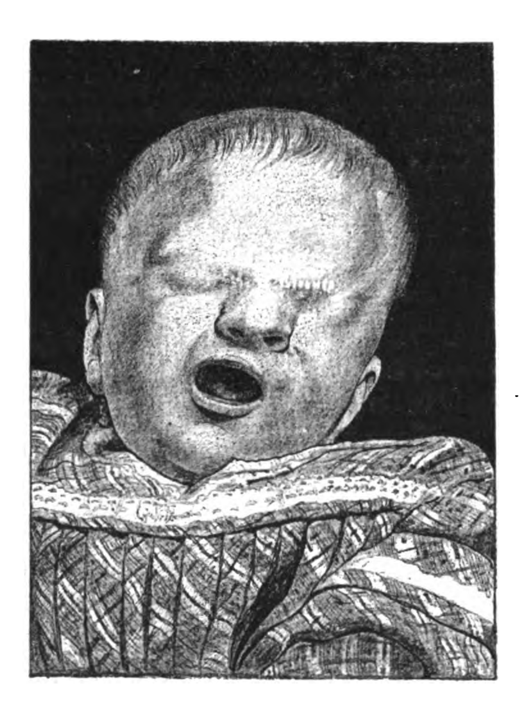
11° Dans la conjonctivite purulente, le diagnostic bactériologique conserve toute sa valeur, car il permet de distinguer une forme bénigne causée par le pneumocoque, d'une autre forme plus grave produite par le gonocoque.

12° Ces recherches bactériologiques ont consacré l'usage de l'azotate d'argent qui depuis longtemps occupe une place prééminente dans la thérapeutique oculaire, celui du bichlorure de mercure, qui s'employait aussi avant qu'on connût avec certitude l'étiologie des conjonctivites, et celui du sérum antidiphtérique dont l'application opportune s'accrédite de jour en jour davantage.

Contribution à l'étude du cryptophtalmos, par le Dr VAN DUYSE. Livre jubilaire dédié à Ch. Van Bambeke, professeur à l'Université de Gand, p. 69-121, 1 pl., 14 fig. Lamertin, Bruxelles, 1899. (Voir la planche à la fin de ce numéro.)

L'auteur donne la description des yeux d'un *cryptophtalmos*, mort à l'âge de 3 mois et dont l'aspect était d'une ressemblance frappante avec celui dont Manz et Zehender ont fourni la relation en 1872.

Il s'agit d'un enfant chez lequel la peau du front passe sans discontinuer au-devant de l'ouverture orbitaire : fente palpébrale, pau-



pières, cils, points lacrymaux, sourcils manquent. Aucun raphé cicatriciel horizontal ne trahit une soudure au niveau de la fente palpébrale, mais la peau légèrement amincie est surélevée par des yeux mobiles.

Le sujet avait fait antérieurement l'objet d'une étude clinique dans les *Annales d'oculistique* (1889).

La planche montre les hémisections sagittales agrandies des deux yeux. Chacune des moitiés oculaires a été microtomisée suivant le

plan sagittal, la peau anté-oculaire comprise. Le contenu orbitaire, après dissection partielle, avait été recueilli en bloc.

Les figures A, B, C, D de la planche sont établies d'après des clichés photographiques obtenus à 1 diamètre et demi.

A. Moitié temporale de l'œil gauche.

B. Moitié nasale du même œil.

En B, les inégalités de la surface intérieure du segment antérieur ectasié se rapportent à des portions de corps vitré resté adhérent.

Le corps vitré a été enlevé de ce segment, ainsi que de la partie antérieure du segment postérieur.

En a, éperon fibreux de la limite scléro-cornéenne, très accusé à la partie inférieure.

C. Moitié nasale de l'œil droit. Chambre antérieure partiellement remplie par un exsudat coagulé.

D. Moitié temporale du même œil. Exsudat en grande partie élagué.

A, B, C, D :

Co. Cornée se confondant avec le tissu sous-dermique de la peau.

Scl. Sclérotique.

Ch. Choroïde (œil gauche). Ch. membrane cyclitique post-rétinienne (œil droit).

Rét. Rétine.

Nf. opt. Nerf optique.

Rel. p. Muscle releveur de la paupière.

Dr. sup. Muscle droit supérieur.

Dr. inf. Muscle droit inférieur.

Grd. obl. Muscle grand oblique.

L'œil droit, plus petit que son congénère, rappelle l'aspect d'un œil atrophié à la suite d'une inflammation plus ou moins récente du tractus uvéal.

Dans les deux yeux, la chambre antérieure est ectasiée, hydrophtalmique.

A gauche, le corps vitré, C. vit., condensé, est étranglé en sablier par un éperon scléro-cornéen a — crête circulaire interne — divisant le globe en segment cornéen et segment scléral. La rétine décollée Rét. et totalement atrophique se présente à l'état de réticule diaphane. La choroïde est partiellement atrophique ; les procès ciliaires sont rudimentaires ; l'iris est absent. Il existe une excavation glaucomateuse du nerf optique.

Le cristallin a été retrouvé dans la chambre antérieure sous forme de groupes de cellules vésiculeuses (Bläschenzellen), analogues à celles des éléments capsulaires du cristallin dans les bourrelets, reliquats d'une extraction de cataracte.

Le revêtement cutané, aminci au-devant des parties médianes de la cornée Co, est très pauvre en éléments adipeux à ce niveau ; ces éléments se multiplient vers la périphérie. Nulle part l'agencement des fibres du derme ne trahit dans sa disposition un raphé cica-

triciel horizontal. A noter toutefois une condensation plus forte du tissu fibreux dermique et une accumulation plus serrée de glandes sudoripares au-devant du centre cornéen. Un plan de fibres musculaires (orbiculaire) passe au-devant de ce dernier, mais est séparé de la lame cornéenne par une couche hypodermique relativement lâche. Il n'existe ni tarse, ni glandes de Meibomius.

Le muscle releveur de la paupière, arrivé au niveau du segment cornéen, cystique de l'œil, se perd dans le tissu connectif juxtaposé (voir Rel. p. en D).

Il n'existe pas de trace d'un sac conjonctival.

A droite, les connexions de la cornée et du revêtement cutané sont moins étendues en surface que dans l'œil congénère.

La moitié supérieure de la cornée ne fait pas corps avec le derme cutané. La peau qui se confond avec la moitié inférieure de la cornée a une structure semblable à celle qui recouvre l'œil gauche : les faisceaux musculaires sous-dermiques de l'orbiculaire passent à ce niveau. Le tissu sous-dermique se fusionne avec la pseudo-cornée, lame fibreuse mince avec capillaires à adventice nucléée. Il n'existe pas de tissu connectif lâche entre le tissu sous-dermique et la cornée. Ni tarse, ni glandes meibomiennes, ni sac conjonctival.

Il existe ici, comme à gauche, une délimitation de l'œil en segment antérieur et postérieur par un éperon scléro-cornéen en saillie intérieure.

Un cristallin minuscule de 1 millim. de diamètre environ (noyau de cellules vésiculeuses et cristalloïde partiellement existante) est enclavé dans le tissu connectif de l'angle scléro-cornéen au côté nasal. La chambre antérieure est occupée par un exsudat coagulé.

La rétine, Rét. dont le substratum glio-connectif est hypertrophié, est repliée sur elle-même. Elle occupe presque tout l'espace compris entre le septum fibreux, tendu entre les franges antérieures des procès ciliaires et une membrane cyclitique, ch, développée derrière elle. Un exsudat sépare cette dernière de la choroïde épaissie (choroïdite).

Dans l'œil gauche, l'inflammation a plus spécialement atteint le tractus uvéal au niveau du cercle ciliaire. La choroïdite est peu prononcée. L'infection endogène s'est faite à un moment où l'iris et le corps ciliaire étaient en voie de formation. L'état hydrophtalmique de la chambre antérieure et l'excavation sont dus à une augmentation secondaire de la pression intra-oculaire.

Du côté droit, la cyclite plus accusée s'est propagée avec plus d'intensité aux segments postérieurs de l'uvée et aux parties contiguës. Une poussée inflammatoire y est encore à constater.

Au point de vue pratique, l'auteur déduit de son étude, ainsi que des observations de cryptophtalmos dues à Manz et à Fuchs, que toute tentative chirurgicale paraît devoir être vaine dans les cas de

ce genre : il faut se garder de prendre pour cavité cystique « conjonctivale » la chambre antérieure hydrophtalmique, située derrière la peau anté-oculaire.

Une question pathogénique, soulevée à propos du cryptophtalmos, est la suivante : les paupières se sont-elles formées et sont-elles demeurées soudées sans laisser de traces de leur rencontre ? S'agit-il d'un cryptophtalmos par ankylo-symblépharon comme le veut Chiari, ou d'une ablépharie par agénésie palpébrale, comme le croyait Manz ?

C'est la première explication qui semble être la vraie.

Cette opinion a été défendue par Bach. D'après lui, il existe chez les cryptophtalmos analysés des traces d'un processus inflammatoire. Ce processus est évident chez le microphtalmos humain étudié par l'auteur ; il en fournit une nouvelle preuve dans un cas de cryptophtalmos unilatéral du pigeon.

Dans ce dernier cas l'œil est caché par le tégument cutané quelque peu atrophique. Une fente palpébrale rudimentaire est reportée en deçà du globe extrêmement réduit, microphtalme. Une uvéite plastique a éclaté alors que la vésicule oculaire secondaire était formée. Il n'existe pas de traces d'un colobome. Le nerf optique est réduit à l'état de filament. Au milieu des éléments choroïdiens hyperplastiques, emplissant la coque sclérale, on retrouve les éléments dérivés de l'ectoblaste, le feuillet interne de la rétine et le cristallin, au dernier degré de l'atrophie.

Un examen attentif les fait découvrir sur les coupes en série : la rétine se retrouve, grâce à son épithélium polygonal, et le cristallin, grâce à sa capsule ridée et froncée.

Ce cas peut être considéré comme un microphtalmos avec microblépharie, mais cette dénomination dérive de l'examen histologique et n'aurait pû être appliquée de par l'examen macroscopique.

En ce qui concerne la *pathogénie* du cryptophtalmos, l'auteur avait invoqué autrefois comme facteur génétique une adhérence momentanée du tégument épidermique épibulbaire avec l'amnios, une angustie de son capuchon céphalique occasionnant une pression locale, arrêtant l'essor de certaines parties, notamment du cristallin et des assises des futures paupières, hypothèse surtout plausible pour ceux qui admettent le non-développement des paupières et pour ceux qui n'ont pas vu les lésions inflammatoires.

L'uvéite suffit à expliquer les réductions du cristallin, de la rétine et des parties de développement secondaire : iris, corps ciliaire. Une panophtalmite, retentissant sur ces tissus, rendrait compte du symblépharon.

Une inflammation fait comprendre les lésions oculaires, mais comme l'auteur le fait remarquer, les anomalies de l'espèce ne sont que trop fréquemment accompagnées d'autres malformations corporelles, ce qui oblige à admettre l'existence d'agents nocifs agissant sur la périphérie du corps de l'embryon, l'œil demeurant plus exposé que tout autre organe aux vices de développement.

Parmi ces lésions périphériques concomitantes, il en est une série qui relèvent des synéchies, des brides amniotiques. De sorte qu'on se trouve ramené vers les causes extrinsèques engendrant les syndactylies, les becs-de-lièvre, les hernies ventrales, etc.

L'auteur se demande si la cause qui engendre l'inflammation oculaire (toxines d'origine maternelle!) ne détermine pas également un état pathologique des enveloppes fœtales.

Le professeur Kundrat s'était rattaché à lagenèse du cryptophtalmos par adhérence amniotique, à propos du cas montré par Fuchs à la Société de médecine de Vienne.

IV. — Nécrologie.

Le professeur Alfred Graefe, qui vient de mourir à Weimar, était, ainsi que son célèbre cousin, Albrecht von Graefe, un élève de Desmarres.

Né le 23 novembre 1830, à Mortinskirchen, sur l'Elbe, il étudia la médecine aux Universités de Halle, Heidelbord, Würzbourg, Leipzig, et Prague. Après avoir été chef de clinique d'Albrecht von Graefe, il séjourna à Paris auprès de Sichel et de Desmarres. Rentré à Halle en 1858, il y fonda une clinique pour les maladies des yeux. L'Université de cette ville nomma Graefe professeur d'ophtalmologie en 1864 ; il occupa cette chaire avec distinction jusqu'en 1892, lorsque sa santé défaillante l'obligea à chercher à Weimar un repos bien mérité.

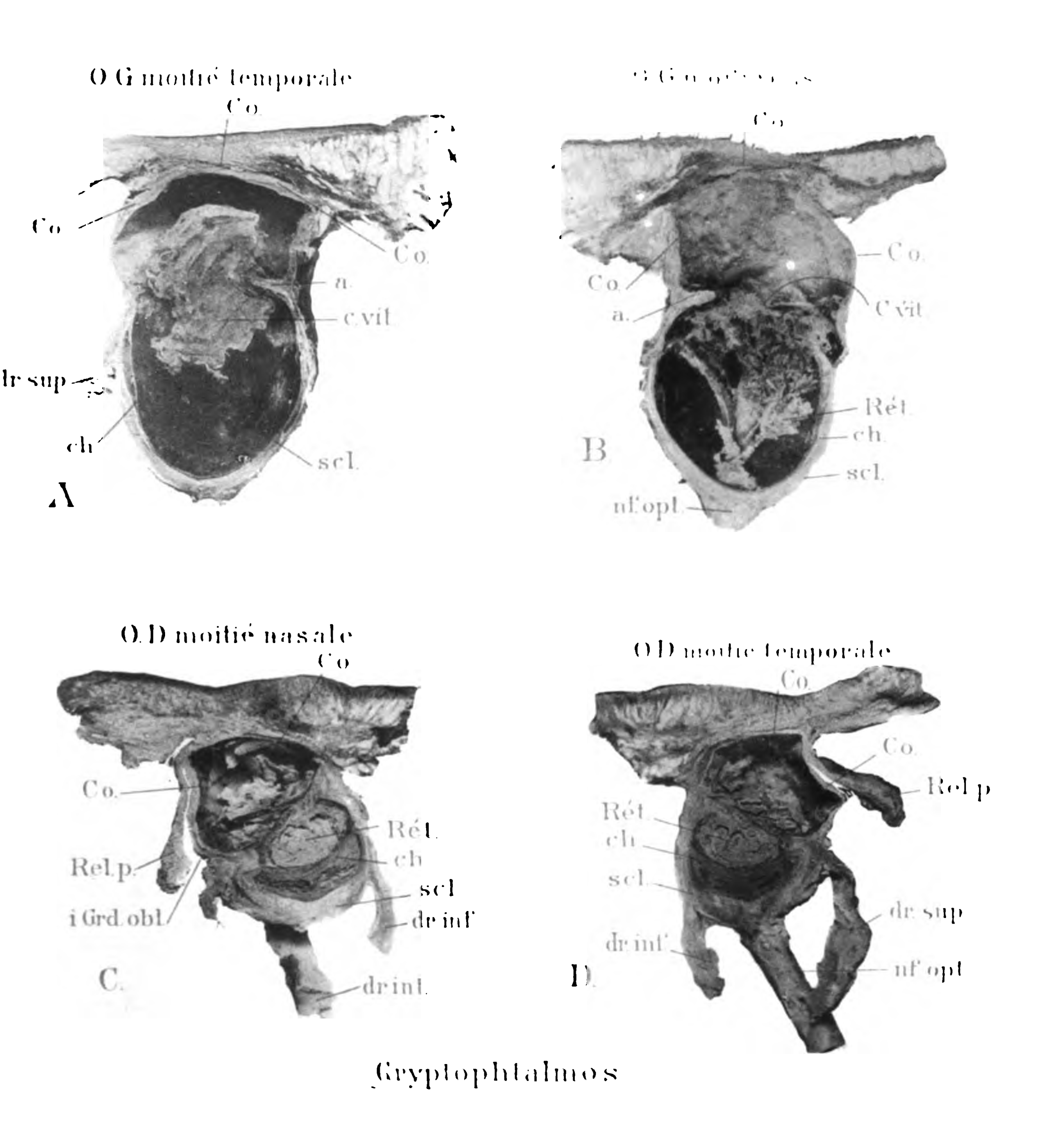
L'activité scientifique d'Alfred Graefe s'est adressée presqué exclusivement aux troubles de la motilité oculaire. C'est ce chapitre qu'il écrivit dans le grand manuel d'ophtalmologie qui parut de 1874 à 1876 sous sa direction et sous celle du professeur Saemisch. Dans l'édition nouvelle de cette œuvre qui paraît actuellement, Graefe s'était chargé du même sujet, et la dernière livraison du fascicule qui lui est échu, parut le 15 décembre 1898.

Graefe jouit dans l'Allemagne du Nord d'une grande renommée d'opérateur habile et de praticien distingué.

Nous apprenons la mort de Ch. Bader, ancien lecteur d'ophtalmologie à Guy's Hospital medical School de Londres.

Le Gérant : Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



Cryptophtalmos

Hémisection sagittale et parapapillaire

Phototypie Kühl & Cie Francfort s/M

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Travail de la Clinique ophtalmologique et du laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

UN CAS D'ULCÈRE SERPIGINEUX TYPIQUE AVEC EXAMEN ANATOMIQUE

Par MM. **DRUAUT** et **PETIT**

Sans être d'une extrême fréquence, les examens anatomiques d'ulcères à hypopyon ont cependant été pratiqués un certain nombre de fois. Mais le plus souvent, les différents auteurs se sont bornés à faire l'examen anatomique d'une kératite quelconque sans la classer ou du moins sans chercher à la différencier d'autres kératites suppuratives à étiologie et à marche différentes, toutes ces sortes de kératites étant rangées sous le nom générique d'ulcère à hypopyon ou rattachées à des types cliniques plus ou moins bien établis et à étiologie non déterminée. Malgré l'utilité des travaux des divers auteurs qui ont mis à profit les ressources de la bactériologie en l'appliquant à la pathologie oculaire, il faut, croyons-nous, arriver aux importantes recherches d'Uhthoff et d'Axenfeld (1) pour trouver la base d'une nouvelle conception de la pathologie cornéenne. On sait que dans deux monographies (2) publiées ces dernières années, ces deux auteurs ont essayé de différencier divers types cliniques et ont pu arriver tout au moins à séparer deux kératites constantes dans leur évolution et leur étiologie : l'ulcère serpi-

(1) *Archiv für Ophtalmologie*, mars 1896. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen.

(2) Mars 1896. Beiträge, etc... (*loco citato*) et *Archiv für Ophthalmologie*, 1897. Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen insbesondere der eitrigen.

gineux typique à pneumocoques et la kératomycose aspergillaire. Leur point de départ a été l'étude bactériologique des lésions suppuratives de la cornée, et il est en effet de la plus grande importance de savoir si la bactériologie pourra arriver à nous mettre sur la voie de ce que n'ont pu nous donner ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, c'est-à-dire une classification des kératites suppuratives. Nous nous empressons à ce sujet de nous justifier du reproche qui a été fait aux bactériologistes en leur disant qu'à une classification défectueuse, ils allaient en substituer une autre mauvaise également en la subordonnant uniquement à la bactériologie. Nous répétons que nous ne voulons voir dans la bactériologie des kératites qu'un moyen de plus de nous guider et d'aider la clinique, et nous pensons qu'on n'arrivera à un résultat réel qu'en faisant marcher de pair les examens cliniques, bactériologiques et anatomiques. On voit donc l'intérêt qui peut s'attacher au groupement des faits anatomiques suivant les nouvelles données bactériologiques. Dans leurs mémoires Uhthoff et Axenfel en donnent quelques observations en partant de ce principe.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas d'ulcère serpigineux typique dans le service de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Cet ulcère, grâce au concours de circonstances diverses, a évolué d'une façon typique. Les douleurs qu'il occasionnait au malade ont dû faire pratiquer l'exentération du bulbe; nous avons pu dès lors faire un examen anatomique du segment antérieur; c'est donc une observation complète qu'il nous a été donné de recueillir et nous avons pensé qu'il était intéressant de l'ajouter à celles qui ont été déjà publiées sur le même sujet.

Observation. — *Ulcère serpigineux typique consécutif à un traumatisme. — Hypopyon abondant. — Douleurs vives. — Pas d'affection lacrymale apparente.*

Gustave B..., 43 ans, ajusteur, entre dans le service de la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 7 avril 1899, parce qu'il est atteint d'une affection oculaire très douloureuse accompagnée de trouble de la vue ; cette affection a débuté le 1er avril, jour où il reçut sur l'œil gauche, pendant qu'il burinait, une bavure roulée de fer de 2 centimètres de longueur. L'œil lui fit mal pendant un quart d'heure environ et il lui parut revenir à l'état normal.

Le lendemain 2 avril, il ressentit de légers picotements dans l'œil gauche traumatisé ; il se lava avec de l'eau boriquée.

Le 4, l'œil était devenu plus rouge et la vue se troublait ; depuis la veille il souffrait violemment dans la tempe et dans la tête au point de ne pouvoir dormir. Il se sentit même un peu fébrile.

Le 5, il vient consulter à l'Hôtel-Dieu : La cornée gauche présente un peu au-dessous de son centre un petit point rond jaunâtre de 2 millim. de diamètre. Hypopyon de 1/4 de la chambre antérieure. Les conjonctives sont rouges, très injectées. Pas de chémosis. Pas de purulence appréciable des voies lacrymales par pression sur le sac.

Le malade nous dit n'avoir jamais eu d'affection oculaire antérieure, jamais de larmoiement. (L'état de ses voies lacrymales n'a été examiné qu'après qu'il eût subi l'exentération de l'œil, l'injection passait facilement.)

Le 7, la cornée devient légèrement trouble autour de l'infiltration ; celle-ci est nettement ulcérée et présente maintenant un bord purulent supérieur. Hypopyon de 1/3 de la chambre antérieure ; on ne voit pas facilement la pupille, mais elle ne paraît pas dilatée. Les douleurs sont très violentes, l'insomnie absolue. Le traitement consiste en des compresses chaudes, des lavages, des applications de pommades à l'iodoforme, des instillations de violet de méthyle et d'atropine. La cautérisation ignée n'est pas employée pour des raisons ayant trait au malade et sans intérêt. Les jours suivants l'ulcère devient nettement progressif et serpigineux. Il reste en apparence superficiel à fond presque transparent, un peu chagriné.

Le 10, le bord progressif plus large entoure les 2/3 de l'ulcération.

Le 12, l'ulcère s'est étendu aux deux tiers supérieurs de la surface cornéenne ; il paraît toujours superficiel, irrégulièrement rond, à fond opalescent. Le bord purulent entoure complètement l'ulcération ; il a 1 millim. de large, sauf à la partie supérieure, où il atteint 3 millim. ; surtout en ce point il soulève nettement les couches superficielles de la cornée. Le trouble de la cornée s'est accentué ; la cornée est à peu près insensible au niveau de l'ulcère, mais la sensibilité est normale dans les autres parties. L'hypopyon atteint les 2/3 de la chambre antérieure. La paupière supérieure est un peu œdématiée. La tension est normale, semblable à celle de l'œil droit. Les douleurs sont toujours aussi violentes ; une application de sangsues ne soulage que momentanément le malade.

Le 13, exentération du bulbe. La section circulaire porte à près de 3 millimètres du limbe pour avoir la majeure partie du segment antéantérieur.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Pus de l'ulcère.* — L'examen microscopique, pratiqué une première fois le 7 avril, révèle une pluie de diplocoques ovoïdes et de coques *dont un grand nombre entourés d'une capsule* et souvent disposé en chaînettes courtes. Ces diplocoques sont intra et extra-cellulaires. Le 11 avril, un deuxième examen microsco-

pique donne un résultat analogue au précédent. Purée de diplocoques dont plusieurs à capsule évidente ; nombreuses chaînettes de 4 à 10 éléments. Ces microbes se colorent par la méthode de Gram. Pas d'autres micro-organismes.

Hypopyon.— L'hypopyon a été recueilli avec tous les soins possibles sur le segment antérieur de l'œil enlevé, au moyen d'une seringue de Pravaz, dont l'aiguille a été introduite en arrière au niveau de la zonule. L'examen microscopique a montré de nombreux leucocytes polynucléaires, mais aucun micro-organisme.

CULTURES. — *Cultures du pus de l'ulcération.* — Sur *gélose-ascite* en vingt-quatre heures, très nombreuses colonies fines grisâtres non confluentes, formées par des diplocoques lancéolés le plus souvent disposés en chaînettes de 9 à 12 éléments. Pas d'autres colonies. Les jours suivants il pousse seulement des colonies de bacille massué.

Sur *gélose-peptonée ordinaire*: grande abondance de colonies fines analogues aux précédentes et formées de diplocoques. Nombreuses chaînettes, un peu plus longues que sur gélose-ascite. Pas d'autres colonies.

Le repiquage d'une de ces colonies, dans le *bouillon* ordinaire, donne un trouble uniforme léger en dix-huit heures. Aspect moiré par l'agitation. Au microscope chaînettes de diplocoques.

Tous ces diplocoques sont restés colorés par la méthode de Gram.

Cultures de l'hypopyon. — Sur gélose ordinaire : le milieu de culture est resté stérile même au bout de plusieurs jonrs.

Inoculation à la souris. — 1/2 cent. cube de culture de bouillon de vingt-quatre heures venant de repiquage de gélose amène la mort de la souris en quarante heures. Le sang du cœur, de la rate et du foie contient uniquement de nombreux diplocoques ovoïdes, encapsulés. La capsule est facilement colorable par les moyens ordinaires. Ces diplocoques prennent le Gram.

Cultures du sang de la souris. — Les ensemencements faits avec le sang de la souris donnent sur *gélose-ascite* et sur *gélose ordinaire* une abondante culture pure de colonies fines et transparentes formées par des diplocoques lancéolés. Nombreuses chaînettes courtes.

L'ensemencement en surface d'une colonie venant de l'ensemencement fait sur gélose, pratiqué sur *gélatine* donne en vingt-quatre heures à la température de 23° d'abondantes colonies fines, isolées, absolument transparentes comme des gouttes de rosée. Ces colonies contiennent uniquement des diplocoques, qui ensemencés à nouveau sur gélose-ascite donnent une culture analogue aux précédentes.

En présence de ce fait, nous nous sommes donc demandé si au lieu du pneumocoque typique auquel nous avions tout d'abord rattaché le diplocoque isolé par nous, il ne pouvait s'agir d'une espèce étudiée par Chantemesse et Millet (1), Besançon et Griffon dans

(1) CHANTEMESSE et MILLET. Note sur la méningite cérébro-spinale. *Société médicale des hôpitaux*, 9 décembre 1898.

3 cas de méningite cérébro-spinale et décrite par ces auteurs (1) sous le nom de méningocoque. D'après eux, le méningocoque se différencierait du pneumocoque entre autres caractères importants en ce qu'il peut se développer sur la gélatine à une température de 22° et qu'il pousse d'une façon différente dans le sérum de jeune lapin. Le pneumocoque trouble rapidement ce milieu de culture en s'y développant à 37° et prend sa forme encapsulée et diplococcique typique. Le méningocoque au contraire, d'après ces auteurs, trouble peu le sérum, tout au moins les premiers jours et forme de longues chaînettes qui se disposent en amas et s'agglutinent. Nous avons donc ensemencé le micro-organisme que nous avions isolé dans du sérum de jeune lapin, mis à notre disposition par M. Griffon et analogue à celui dont cet auteur s'était servi dans ses expériences sur le méningocoque. En dix-huit heures il se produisit un trouble léger qui s'accentua les jours suivants.

L'examen microscopique pratiqué au bout de dix-huit heures démontra qu'il y avait un développement abondant de diplocoques ovoïdes encapsulés, la plupart affectant uniquement la forme diplococcique; il se trouvait également un certain nombre de chaînettes très courtes de 6 à 8 éléments au plus et restant isolées. Les jours suivants, mêmes caractères, microscopiques, pas d'agglutination. En l'absence de ce caractère, il nous paraît vraisemblable de ne pas rattacher au méningocoque l'espèce que nous avons cultivée, mais plutôt de la considérer comme une race de pneumocoques pouvant se cultiver à une température légèrement inférieure à celle à laquelle il se développe habituellement (2).

Examen histologique de l'ulcère. — Le segment antérieur de l'œil, fixé au moyen du formol, inclus dans la celloïdine, a été coupé dans le méridien vertical. Les coupes ont été colorées les unes par l'hématoxyline et l'éosine, les autres par la thionine.

L'ulcère occupe presque toute la surface de la cornée et à son niveau il ne reste guère que le tiers postérieur de la membrane. Le bord supérieur de l'ulcère qui était en voie de progression est taillé à pic et relativement peu infiltré de leucocytes. L'inférieur, très infiltré, est oblique grâce à cette infiltration.

Pour étudier ces lésions en détail, nous prendrons successivement les différentes couches, en commençant en arrière, où nous trouvons d'abord la membrane de Descemet intacte dans toute son étendue.

---

(1) BEZANÇON et GRIFFON. Caractères distinctifs entre le méningocoque et le pneumocoque par la culture dans les sérums. *Société médicale des hôpitaux*, 9 décembre 1898.

(2) M. Netter dans une récente communication à la *Société de bactériologie* (17 juin 1899) à propos de la *bactériologie de la méningite cérébro-spinale*, cite un certain nombre de cas dans lesquels il a trouvé un micro-organisme en chaînettes analogue à l'espèce que nous avons isolée dans un cas d'ulcère serpigineux et qu'il estime être dérivé du pneumocoque.

Son endothélium présente un aspect différent dans les deux moitiés de la cornée. Dans la moitié inférieure on le retrouve à peu près partout, mais infiltré de leucocytes. En certains endroits, il est resté appliqué sur la membrane de Descemet. En d'autres, il se trouve à

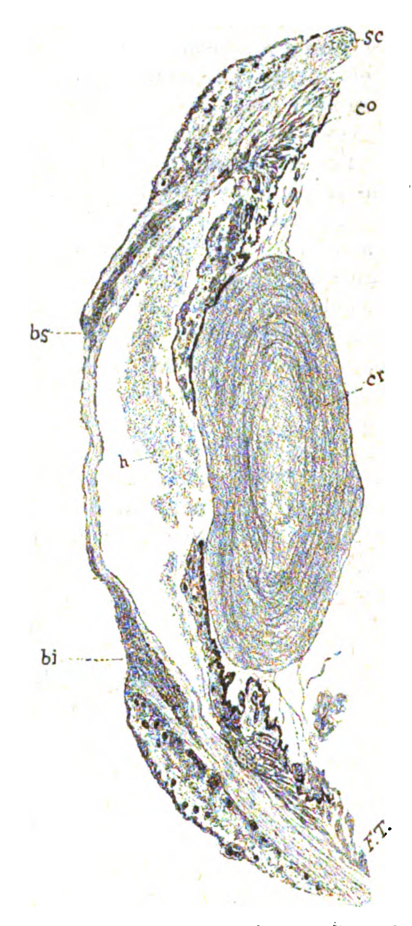


Fig. 1. — *Coupe verticale du segment antérieur.* G. 18 diamètres. — Ulcère avec *bs.* Bord supérieur progressif. — *bi.* Bord inférieur. — *sc.* Sclérotique. — *co.* Corps ciliaire. — *cr.* Cristallin. — *h.* Hypopyon.

la surface de l'hypopyon rétracté, à quelque distance de la cornée. Dans la moitié supérieure où l'ulcère est envahissant, on ne trouve plus trace de cet endothélium, ni à la surface de la membrane de Descemet ni dans l'hypopyon, sauf en quelques points isolés.

Le tissu propre de la cornée est détruit au niveau de l'ulcère dans plus de la moitié de son épaisseur. Le fond de l'ulcère présente un

aspect différent à ses deux extrémités. En haut il est à peine infiltré de leucocytes dans ses lames superficielles, tandis qu'en bas cette infiltration est plus marquée. En dehors de l'ulcère dans la partie supérieure, la cornée est très infiltrée dans son tiers moyen et dans les couches voisines de la membrane de Descemet. Dans la partie inférieure de la cornée, il existe une infiltration considérable, plus marquée également dans les couches moyennes, se continuant avec un énorme amas de cellules à noyaux ronds ou polymorphes occupant l'angle de l'ulcère, et avec l'infiltration du fond de l'ulcère.

La membrane de Bowman est détruite dans toute l'étendue de l'ulcère. Le bord en est taillé à pic.

L'épithélium présente une disposition très remarquable. Il recouvre toutes les parties conservées de la membrane de Bowman, mais près du bord de l'ulcère il est réduit à une ou deux couches irrégulières légèrement infiltrées de leucocytes. Au niveau même de ce bord, il paraît s'enfoncer dans les tissus, formant en réalité un nivellement relatif de cette région. La disposition de l'amas épithélial formé en ce point, le tiraillement des cellules qui unissent cet amas à l'épithélium qui recouvre la membrane de Bowman rappellent les éboulements épithéliaux décrits par M. Ranvier dans les plaies de la cornée. Au niveau du bord inférieur l'amas épithélial forme une masse ayant 3 à 4 fois la hauteur de l'épithélium normal. Au niveau du bord supérieur, il forme une lame mince s'insinuant dans l'épaisseur de la cornée au point où les lames sont séparées les unes des autres par l'extension de l'ulcère (fig. 2). Enfin sur le fond même de l'ulcère nous trouvons dans presque toute l'étendue de sa surface une couche d'épithélium qui se continue avec les amas que nous venons de signaler. Cette couche épithéliale est formée d'un seul rang de cellules aplaties ; cependant en certains points on en trouve 2 ou 3 rangs superposés. L'observation de cette couche d'épithélium présente une petite difficulté qui tient à son peu d'adhérence à la surface de la cornée. En effet, sur presque toutes les coupes la celloïdine s'est détachée de la surface de l'ulcère, entraînant avec elle cette couche d'épithélium que l'on retrouve sur son bord. En dehors de la surface de l'ulcère, la celloïdine adhère partout intimement aux tissus.

Dans les autres parties de la pièce, il existe de l'infiltration cellulaire et de la congestion.

L'infiltration cellulaire est très marquée dans le tissu sous-conjonctival et dans l'iris, moins marquée dans les procès ciliaires et entre les fibres de la zonule. Elle se compose de cellules conjonctives dont le noyau est hypertrophié, de leucocytes polynucléés et mononucléés, avec des globules rouges en certains points.

Dans la chambre antérieure il existe encore un volumineux hypopyon formé surtout de polynucléés. On y trouve aussi des cellules à petit noyau rond prenant bien la couleur et d'autres cellules à noyau rond plus gros prenant mal la couleur. Sur le dessin l'hypopyon ne paraît occuper que la partie supérieure de la chambre antérieure.

Cela tient à ce qu'il a été retiré en grande partie, au moyen d'une seringue, au moment de fixer la pièce.

Tous les vaisseaux de ce segment de l'œil, y compris le canal de Schlemm, sont augmentés de volume et remplis de sang.

Le cristallin est intact. Dans l'orifice pupillaire, l'hypopyon vient au contact de la cristalloïde antérieure, mais il n'existe pas d'exsudat

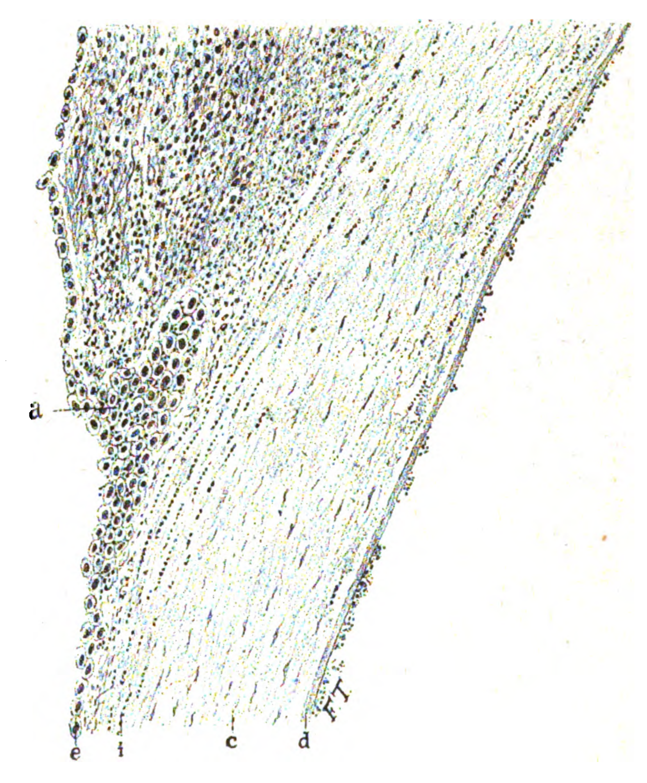


Fig. 2. — *Bord supérieur de l'ulcère* (*bs.*, fig. 1) encore en voie de progression. G. 200 diamètres. — On y remarque : *a.* Volumineux amas épithélial. — *e.* Couche épithéliale. — *i.* Infiltration leucocytaire. — *c.* Tissu cornéen. — *d.* Membrane de Descemet.

spécial à ce niveau. De chaque côté de la pupille, l'iris et la cristalloïde antérieure sont en contact intime dans une étendue qui représente le tiers ou la moitié de l'iris. Il s'est formé sans doute des synéchies dans cette étendue.

Recherche du pneumocoque dans les coupes. — Cette recherche a été faite dans des coupes colorées les unes par la méthode de Gram et les autres par la thionine. Dans les deux cas nous avons trouvé des amas microbiens très nets occupant la même situation sur toutes

les coupes, mais présentant dans chaque coupe des différences d'aspect aux deux extrémités de la cornée.

Ces amas ne se rencontrent que dans les parties non ulcérées. Ils occupent une mince couche qui est exactement dans le prolongement de la surface de l'ulcère, mais s'arrête de chaque côté à une certaine distance de l'ulcère. Ils forment des cylindres irréguliers et peut-être parfois des lames ayant en moyenne 8 à 10 μ de diamètre. Quelques-uns de ces cylindres sont tellement compacts qu'on y distingue à

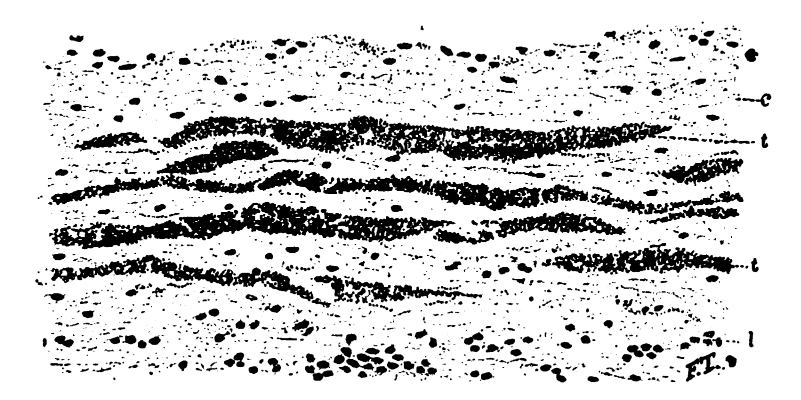


Fig. 8. — *Travées de pneumocoques au milieu des lames cornéennes* situées dans la partie du bord supérieur progressif se rapprochant de la zone ulcérée, avec : *t*. Travées de pneumocoques parmi lesquelles on peut distinguer des chaînettes de 10 à 16 éléments. — *c*. Tissu cornéen. — *l*. Leucocytes. — G. immersion.

peine les pneumocoques les uns des autres. D'autres sont formés à la périphérie d'une couche de pneumocoques presque au contact les uns des autres, tandis que dans le centre ils sont beaucoup plus clairsemés.

Dans la partie supérieure de la cornée, où l'ulcère était en voie de progression, les coupes plus ou moins obliques de ces amas ne forment guère qu'une couche et au milieu des pneumocoques on ne voit que de rares leucocytes. Dans l'autre côté les coupes de cordons forment 2 ou 3 couches et ces cordons contiennent avec les pneumocoques des leucocytes assez nombreux. Enfin dans la partie la plus profonde, on trouve, au milieu des leucocytes qui infiltrent le tissu, des chaînettes isolées dont quelques-unes ont de 15 à 20 éléments. Les microbes sont moins colorés par le Gram que du côté où l'ulcère était en voie de progression.

En *résumé*, il s'agit, dans notre observation, d'un cas d'ulcère serpigineux typique, tel que l'ont étudié et décrit Uhthoff et Axenfeld, au triple point de vue clinique, bactériologique et

anatomique. Quelques points ont paru plus spécialement intéressants à noter.

Cliniquement l'affection a évolué assez rapidement en douze jours avec le tableau de l'ulcus serpens : ulcère en apparence superficiel, presque transparent, à bord progressif, s'accompagnant de douleurs vives, d'iritis ou d'hypopyon. Nous n'avons pas relevé de lésions marquées des voies lacrymo-nasales, comme on les rencontre le plus souvent dans cette affection.

Au point de vue *bactériologique*, nous avons constaté à l'examen microscopique la présence unique d'un diplocoque qui par ses caractères morphologiques, son mode de développement, son aspect dans des milieux de culture appropriés, son action pathogène sur la souris peut être rattaché au pneumocoque de Talamon-Fraenkel. Nous avons dit plus haut pourquoi nous avions préféré cette dénomination à celle de méningocoque. Ce pneumocoque a affecte une disposition en chaînettes nombreuses courtes mélangées aux formes diplococciques simples aussi bien dans le pus de l'ulcération que dans les colonies qui se sont développées sur les milieux de cultures. Ce caractère ne nous semble pas être la règle dans les ulcères de la cornée, car nous ne l'avons que rarement observé dans les cas analogues que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Dans les coupes de la cornée, nous n'avons pas décelé nettele pneumocoque à la surface de l'ulcère, mais au contraire nous l'avons trouvé dans les deux extrémités non ulcérées de la cornée où il formait une nappe plus ou moins régulière située au niveau du fond de l'ulcère. Cette nappe était formée de cordons irréguliers dont quelques-uns étaient des amas compacts de pneumocoques, les autres contenaient des leucocytes plus ou moins abondants (1).

Dans le bord de l'ulcère où l'infection était arrêtée, les leucocytes étaient plus abondants, les pneumocoques prenaient moins bien le Gram, ce qui répond généralement à une diminution de la virulence; enfin à l'extrémité de cette zone

(1) Ces amas sont semblables dans leur aspect, mais non dans leur situation exacte, à ceux que M. le professeur V. Hippel a trouvés récemment dans un cas de kératomalacie des deux cornées. (*Archiv für Ophthalmologie*, XLVII, 1, p. 157).



le pneumocoque se présentait surtout à l'état de chaînettes. On sait que c'est une forme qu'il acquiert facilement.

Dans l'examen *histologique* proprement dit, un seul point nous a paru particulièrement intéressant, c'est la présence d'une couche épithéliale étalée sur le fond de l'ulcère. Habituellement on admet que cette présence d'épithélium sur l'ulcère est le fait d'un processus de guérison. Or ici cet épithélium existe aussi bien et peut-être même un peu plus du côté où l'ulcère est en voie de progression. Il paraît être un débris de l'épithélium ancien de la cornée. Au niveau du bord même de l'ulcération, il forme un amas dû non seulement à l'épithélium qui recouvrait la membrane de Bowman en ce point, mais à l'épithélium voisin très aminci et dont une partie des cellules ont glissé sur le bord de l'orifice taillé dans la membrane de Bowman et les lames superficielles de la cornée. Ce processus semble bien être de même nature que celui que M. Ranvier a étudié dans les plaies de la cornée (1). Il nous semble voir là surtout une tendance de l'épithélium au nivellement des surfaces.

Il semble ensuite que lorsque l'ulcère progresse, de nouvelles masses épithéliales doivent s'ébouler dans son bord. Quant aux anciennes, elles ne sont sans doute que partiellement entraînées au dehors, une partie des cellules restant à la surfaces de l'ulcère. Dans notre cas, celles-ci suffisaient à former un revêtement à peu près continu sur cette surface.

Au lieu d'y voir un processus de cicatrisation, nous y voyons donc simplement un débris résultant de la marche des lésions n'ayant rien à faire avec la véritable prolifération épithéliale qui se produit, mais bien plus tard, au moment de la cicatrisation.

Enfin cette persistance de cellules épithéliales nous paraît indiquer une résistance particulière des cellules épithéliales aux toxines du pneumocoque. C'est sans doute grâce à cette résistance que l'on peut voir les dacryocystites à pneumocoques, verser du pus chargé de ces microbes à la surface de la cornée sans y causer le moindre dommage tant qu'un traumatisme ne leur fait pas franchir cet épithélium.

(1) **Ranvier.** Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. *Archives d'anatomie microscopique*, I, p. 44 et 177.

En terminant, nous nous faisons un plaisir d'adresser nos remerciements à notre ami le Dr F. Terrien, chef de clinique de la Faculté, pour les dessins qu'il a bien voulu nous faire.

DE L'ANOPHTALMIE CONGÉNITALE

Par le Dr **VAN DUYSE.**

Le nombre des cas d'anophtalmie publiés au point de vue clinique n'est pas minime.

L'exploration attentive du cul-de-sac rétro-palpébral, digitale et visuelle, ne saurait dans les cas de l'espèce fournir un indice certain quant à la présence ou à l'absence d'un rudiment d'œil. Le scalpel nous paraît devoir laisser échapper à l'attention un bulbe extrêmement réduit et l'examen microscopique lui-même, à moins d'être pratiqué sur des coupes sériées, non interrompues, pourrait également le méconnaître.

L'examen anatomique dont la relation suit et les réflexions qu'il suscite sont de nature à étayer le bien-fondé de cette assertion. Cet examen prouve que l'absence du bulbe oculaire n'est qu'apparente et que son évolution a dû être entravée de bonne heure.

Seuls, les examens anatomiques complets peuvent désormais nous apprendre quelque point nouveau.

Là où le bulbe, si réduit qu'il soit, devient tangible au doigt ou perceptible pour l'œil de l'observateur, le mot de *microphtalmos* est prononcé ; mais, que de bulbes d'un volume intermédiaire entre le microphtalmos et le rudiment que l'examen microscopique parvient seul à révéler.

On ne connaît qu'un petit nombre d'examens anatomiques d'*anophtalmos*. Ce sont les suivants :

Schmidt et **Malacorme**, cités in *Maladies des yeux* de Weller, 1821.
J. G. Davy. *The Lancet*, vol. II, 1836.
Sissa. *Annal. d'ocul.*, t. XXVI, p. 190, 1851.
Bartscher. *Ibid.*, t. XXXVII, p. 80, 1857.
Röder. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, p. 494, 1863.
Gradenigo. Observation d'un cas d'anophtalmos. *Annales d'ocul.*, t. LXIV p. 174, 1870.

Les cas qui suivent ont fait l'objet d'une analyse microscopique :

Michel. Ein Fall von Anophtalmos bilateralis. *Arch. f. Opht.*, t. XXIV, f. 2, p. 71, 1878.

Haab. *Anatom. Untersuchung eines 27 jahrigen Anophtalmos.* Festschrift, p. 131, 1881.

Wedl et **Bock**. *Pathol. Anat. des Auges*, p. 425, fig. 186, 1886.

W. de Bary. Ein Fall van doppelseitigem Anophtalmos bei einem Kalbe. *Virchow's Arch.*, t. CVIII, p. 855, 1887.

Albrecht. Anophthalmie bei einem Kalbe. *Wochenschr. f. Thierheilk. und Viehzucht*, p. 321, 1895.

OBSERVATION. — *Anophtalmie congénitale double.*

Clémence Van D... a été présentée à ma clinique, le 10 janvier 1898, 3 jours après sa naissance, à cause d'une sécrétion muco-purulente des conjonctives. Elle est la 3e enfant de cultivateurs robustes, chez les-



FIG. 1. — *Anophtalmos* (3 mois). D'après une photographie après la mort.

quels on ne relève aucune tare constitutionnelle. Il n'existe pas d'autre anomalie, chez cette petite fille, que celle constatée au niveau des yeux, sauf un certain degré de macrostome.

On est tout d'abord frappé par l'affaissement des paupières : leurs bords libres, frangés de cils délicats et régulièrement implantés, sont dirigés en arrière à la façon des paupières entropionnées, surtout le bord de la paupière inférieure. Leur surface, au lieu de présenter une voussure ou convexité antérieure, est refoulée en guise de godet vers l'intérieur de l'orbite.

La peau palpébrale est lisse et luisante. La fissure palpébrale, béante de 3 millim. en son milieu, est moins large qu'à l'état physiologique. Le fond du godet palpébral — au niveau de la fissure — est situé à 7 ou 8 millim. derrière le rebord orbitraire. La caroncule lacrymale n'est pas dessinée, mais les points lacrymaux, l'appareil lacrymal existent.

L'examen démontre que le refoulement des paupières est dû à l'absence — au moins apparente — des globes oculaires.

En écartant les paupières avec deux crochets à strabisme, on observe une cavité ovoïde tapissée de conjonctive lisse, rosée ou blanc jaunâtre dans ses parties antérieures, plus ou moins nacrée dans ses parties postérieures. Une petite fossette de la grandeur d'une tête d'épingle occupe la partie centrale de la cupule orbitaire.

Dans l'angle interne les surfaces cutanées des paupières sont juxtaposées. La caroncule n'est pas dessinée. Les points lacrymaux sont difficilement perceptibles.

Le sujet a succombé à une entérite, le 15 avril 1898, à l'âge de 3 mois.

Un examen attentif de l'orbite, avant les recherches anatomiques, n'a appris aucun fait nouveau.

Autopsie. — Le crâne est de conformation normale. Les fontanelles ont leur dimension habituelle. Les circonvolutions cérébrales sont nettement dessinées, notamment celles du lobe occipital, dont la conformation est régulière.

Du côté de la base du crâne, nulle anomalie autre à signaler que celle concernant le trou optique : à part *le nerf optique absent*, les paires crâniennes s'engagent dans les canaux osseux qui leur sont réservés. *Le chiasma du nerf optique manque.* Il n'existe pas de tractus optique conduisant vers les corps genouillés et le pulvinar. Ce dernier ne paraît pas réduit.

Les tubercules mamillaires confondus sont rudimentaires. Le tubercule cendré et l'infundibulum sont bien marqués. L'hypophyse est demeurée dans le creux de la selle turcique.

L'oculo-moteur commun émerge du cerveau au niveau de la protubérance annulaire, en dedans des pédoncules cérébraux. Il se dirige en dehors, en arrière de l'artère cérébrale postérieure. Le pathétique apparaît à la base du pédoncule cérébral. Le trijumeau sort du cerveau au voisinage du bord antérieur du pédoncule cérébelleux moyen et l'oculo-moteur externe, du bord postérieur du pont de Varole.

La distribution vasculaire à la base du cerveau est normale.

Les *tubercules quadrijumeaux* paraissent peu développés. Les postérieurs seuls sont bien dessinés.

Le corps genouillé externe, normalement situé en dehors et en bas dans la partie postérieure de la couche optique ou pulvinar, n'est pas apparent. Même observation pour *les bras des tubercules quadrijumeaux* (1) aboutissant, pour le tubercule quadrijumeau antérieur, au corps genouillé externe et, pour le tubercule postérieur, au *corps genouillé externe*. Ce dernier n'est pas à voir, pas plus que la *bandelette optique* qui dérive des corps genouillés.

Orbites. — L'apophyse clinoïde antérieure est rudimentaire. Le trou optique, normalement situé en avant, au-dessous et en dedans de cette apophyse, est des plus exigus (constatation ultérieure) et livre passage à l'artère ophtalmique.

Sous la petite aile du sphénoïde passent, par la fente sphénoïdale, la branche ophtalmique du trijumeau, les branches des III[e], IV[e] et VI[e] paires.

Le toit des orbites ayant été enlevé pour recueillir en bloc les tissus intra-orbitaires, on a constaté la disposition normale des parties composantes du premier plan sous-jacent.

Il est à remarquer qu'aucun filament fibreux, aucun prolongement de l'arachnoïde pie-mère ni gaine provenant de la dure-mère, n'est à voir aux points normalement occupés par le nerf optique, notamment dans les parties postérieures de la cavité orbitaire.

Le muscle élévateur de la paupière supérieure est couché sur le droit supérieur. Tous deux sont bien développés. La partie antérieure tendineuse de l'élévateur, étalée en éventail, se perd en avant en descendant vers la paupière.

Le nerf orbitaire croise le muscle élévateur; le lacrymal se rend normalement vers la glande lacrymale volumineuse et reportée vers la ligne médiane.

Les cavités orbitaires, après enlèvement de leur contenu, mesurent, vers leur partie moyenne, 12 millim. de largeur, 9,5 millim. de hauteur et 23 à 24 millim. de profondeur. L'ouverture orbitaire antérieure mesure à droite 8,5 à 9 millim. dans le diamètre vertical, 11 millim. dans le diamètre horizontal. Celle de gauche mesure respectivement 9 à 10 millim. et 11 à 12 millim.

Les cavités orbitaires forment deux cônes à sommet tronqué dont les axes fictifs se rencontrent un peu au-dessus et en arrière de la selle turcique.

Les os de l'orbite sont normaux, sauf l'aplasie de cette partie du sphénoïde qui répond au canal optique.

Le contenu orbitaire (formol, alcool, celloïdine) est microtomisé de part et d'autre, en série non interrompue. Celui de droite est coupé suivant le plan frontal; celui de gauche, dans une direction

---

(1) Il est vrai que parfois le bras du tubercule quadrijumeau antérieur n'apparaît que sous la forme d'un faisceau mal délimité. *Traité d'anatomie humaine* de GEGENBAUER, trad. JULIN, p. 954, 1889.



sagittale, en attaquant la masse du côté externe (coloration par la méthode de van Gieson).

De l'étude des séries de préparations résultent les faits suivants :

Les muscles orbitaires relativement volumineux partent du sommet de la pyramide osseuse pour se porter en avant et se terminer dans la trame de la membrane fibreuse qui dédouble la conjonctive du cul-de-sac rétro-palpébral.

La disposition des muscles n'a pas la symétrie que l'on constate sur les coupes frontales de l'ensemble des tissus intra-orbitaires, faites d'après la méthode de Lange. Elle s'en rapproche sensiblement : sur les coupes de l'orbite droite (sections frontales) on constate nettement la présence des branches naso-frontale, sus-orbitaire et lacrymale de la V[e] paire, ainsi que celle des branches motrices des 3[e], 4[e] et 6[e] paires.

Le ganglion ophtalmique (fig. 4) avec sa racine courte ou motrice, avec sa racine longue ou sensitive (rameau du nerf naso-ciliaire), a été rencontré dans les coupes antéro-postérieures de l'orbite gauche.

Les veines ophtalmiques et l'artère ophtalmique ont été poursuivies.

Sur aucune des coupes un filament, répondant au nerf optique ou à sa gaine fibreuse, n'a été constaté au-dessus ou dans le voisinage de l'artère ophtalmique.

L'intérêt de l'examen repose surtout sur le mode de terminaison antérieure des muscles, la disposition de l'entonnoir rétro-palpébral, la situation et les rapports des parties composantes.

La cupule rétro-palpébrale est formée par la conjonctive palpébrale, réfléchie sur le plan fibreux qui tapisse en avant le contenu orbitaire. Ce plan répond au fascia tarso-orbitaire dont les deux feuillets supérieur et inférieur se sont fusionnés, tout en se laissant déprimer, attirer en arrière vers le sommet de l'entonnoir orbitaire. Vers sa partie centrale, ce feuillet fibreux, concave en avant, présente une dépression minuscule. Elle répond à une fossette que revêt l'épithélium pluristratifié, à cellules muqueuses, de la conjonctive. Cette dépression aboutit d'autre part à plusieurs recessi conjonctivaux et aux canaux abducteurs de la glande lacrymale, les grappes de la glande inférieure étant adjacentes aux glandes de Meibomius du cartilage tarse supérieur et en partie enclavées dans la membrane fibreuse dédoublant la conjonctive du cul-de-sac. L'analyse des paupières démontre leur structure normale ; toutefois la partie palpébrale du muscle orbiculaire est peu développée.

La membrane tarso-orbitaire est renforcée par les tendons des muscles extrinsèques de l'œil ; les fibres de leurs tendons antérieurs y pénètrent, s'y entrecroisent et renforcent cette cloison tendue à l'entrée de l'orbite. On y rencontre aussi des faisceaux de fibres musculaires lisses à rapporter au muscle palpébral supérieur de Müller : on sait qu'il occupe, à l'état normal, la partie moyenne de

l'expansion connective antérieure du tendon du releveur de la paupière.

D'après ce qui précède les muscles striés ne s'insèrent pas au no-

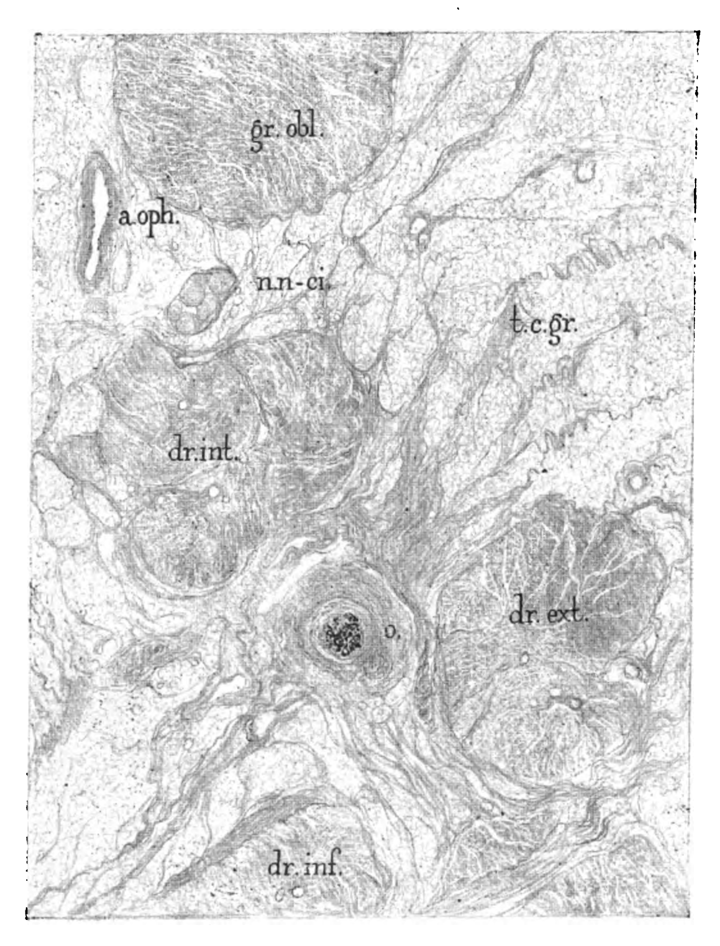


FIG. 2. — *Section frontale de la masse orbitaire droite.* (Hartnack, obj. I, oc. 3. Réduction 2=3.)

O. Rudiment oculaire, mésoblastique [sclérotique et choroïde]. —*t. c. gr.* Tissu cellulo-graisseux de l'orbite. — *a. oph.* Artère ophtalmique. —*n.n.ci.* Nerfs ciliaires. — *gr. obl.* Muscle grand oblique. — *dr. int.* Droit interne. — *dr. ext.* Droit externe.

dule situé au milieu des tissus orbitaires et supposé, à première vue, être un œil rudimentaire de par les éléments pigmentés qu'il contient.

Sauf quelques fibres musculaires appartenant au grand oblique et

qui viennent, éparses, se rattacher en haut à l'enveloppe fibreuse du nodule pigmenté ci-dessus (V. fig. 4 en *m. o.*), les autres muscles se perdent, sans connexion avec lui, par leurs extrémités tendineuses antérieures, dans la cloison tarso-orbitaire.

Sur environ 75 coupes, situées immédiatement derrière cette cloison, on suit un cartilage hyalin entouré d'une capsule de tissu fibreux. Ce noyau est situé à la portion antérieure et interne de la masse orbitaire. L'hypothèse la plus rationnelle consiste à y voir la

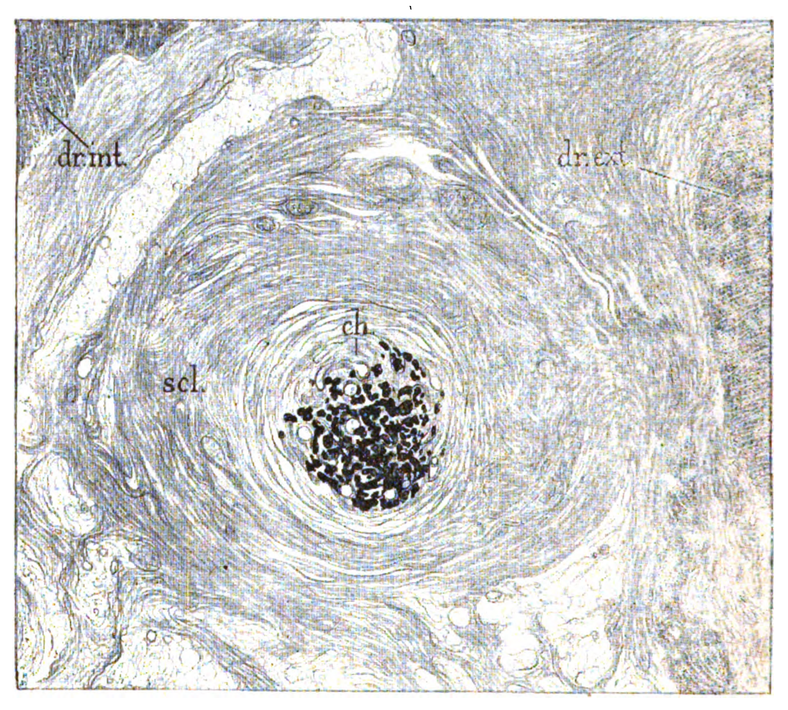


FIG. 3. — *Section frontale de la masse orbitaire droite.* (Zeiss, obj. A, oc. 4. Réduction 2=3.)

Scl. sclérotique — *ch.* Choroïde de l'œil rudimentaire, mésoblastique, entouré de tissu cellulo-graisseux. — *dr. int.* et *dr. ext.* Muscles droit interne et droit externe.

trochlée. Cette partie fibreuse, soudée à l'épine trochléaire du même nom, est parfois fibro-cartilagineuse à l'état normal. La situation du noyau cartilagineux, derrière la cloison tarso-orbitaire, exclut tout rapport avec le cartilage hyalin constaté à la base du pli semi-lunaire chez quelques individus — Giacomini l'a constaté 4 fois sur 548 individus — et formant le substratum de la 3ᵉ paupière chez divers mammifères. D'ailleurs un corps musculaire charnu se porte de ce noyau

obliquement au-dessus de l'axe orbitaire pour gagner en ondulant le sommet de l'orbite. La portion réfléchie de ce muscle, le grand oblique, ne se dirige pas vers le bulbe du côté droit ; elle se perd en avant.

La glande lacrymale se poursuit sur les 100 coupes antérieures.

Le tissu celluleux de la périphérie de la masse orbitaire a gardé en

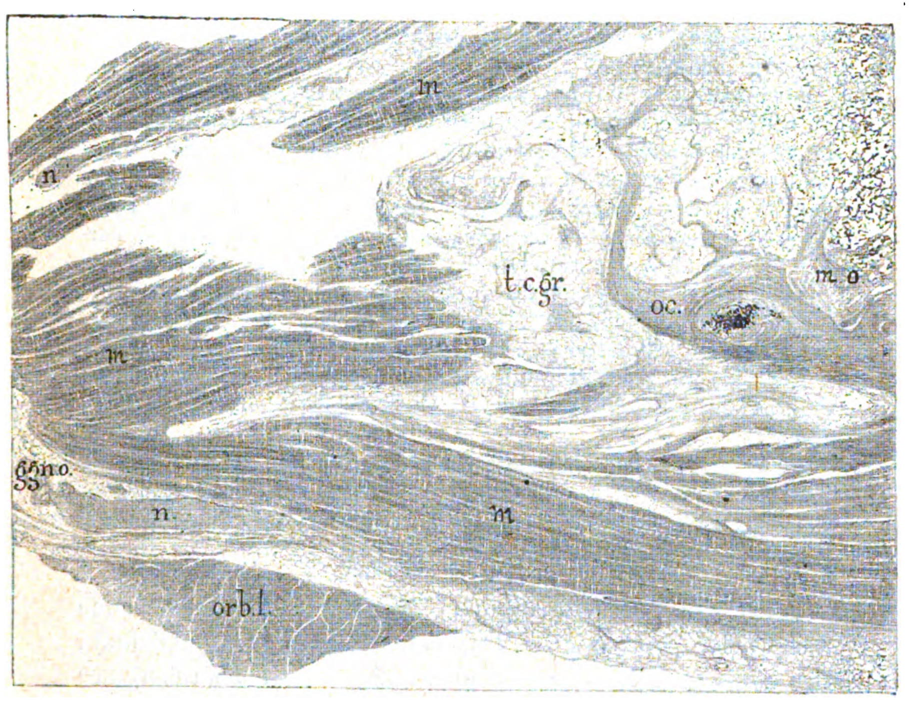


FIG. 4. — *Section sagittale de la masse orbitaire gauche.* (Hartnack, obj. 1, oc. 2. Réduction 2=3.)

oc. Rudiment oculaire mésoblastique (sclérotique et choroïde). — *t. c. gr.* Tissu aréolaire graisseux de l'orbite. — *ggn.o.* Ganglion ophtalmique. — *n. n.* Nerfs. — *orb. l.* Muscle lisse de l'orbite — *m.* et *m. o.* muscles.

quelques points le caractère embryonnaire (tissu muqueux proprement dit).

Arrivons au nodule pigmenté, entièrement entouré par le tissu cellulo-graisseux et situé dans l'entonnoir des muscles. Les figures 2 et 3 le montrent en une coupe transversale à droite. La coupe est sagittale à gauche (fig. 4).

La figure 4 montre la forme irrégulière du nodule.

Les deux nodules ont même constitution : une enveloppe fibreuse émettant un petit nombre de prolongements dans le tissu cellulo-

graisseux ambiant ou en avant vers la cloison tarso-orbitaire qu'ils n'atteignent pas.

Dans la cavité circonscrite par cette coque fibreuse (fig. 3) on trouve un peloton de vaisseaux repliés sur eux-mêmes et entre lesquels apparaissent des éléments stellaires, rameux, pigmentés et des amas de pigment très foncé (éléments pigmentés hyperplastiques).

Le nodule de droite a un diamètre transversal de 1 millim. et une longueur moyenne de 5 millim. La largeur du nodule gauche est 1 millim. environ.

Je signalerai en dernière analyse que pour le segment postérieur du nodule droit, le tissu connectif de l'orbite s'est condensé au pourtour de cet organe mésoblastique en forme de capsule incomplète, faisant penser à l'espace et à la capsule de Tenon. C'est en vain que dans la série des coupes, on cherche vers les parties centrales du cul-de-sac rétro-palbébral ou en avant du nodule, les vestiges d'une cornée ou d'un cristallin rudimentaire, comme je les ai constatés à la suite de chorio-rétinites intra-utérines avec cryptophtalmos (1).

Nulle part n'existent des dérivés de l'ectoblaste : ni cornée, ni cristallin, ni feuillets rétiniens, ni pédoncule optique aplasique.

Si la vésicule oculaire primitive s'est formée, si le cristallin et l'épithélium cornéen juxtaposé se sont ébauchés, il n'en reste aucune trace.

J'insisterai sur cette particularité qu'en arrière du nodule pigmenté, d'origine purement mésoblastique, il n'existe même pas de prolongement s'étendant vers le sommet du cône orbitaire, ainsi qu'il est aisé de le constater sur la figure 4.

En résumé: les nerfs optiques, tant à la base du cerveau que dans l'orbite, sont absents ; les bandelettes optiques font défaut ; les corps genouillés ne sont guère dessinés et, des tubercules quadrijumeaux, les postérieurs seuls sont prononcés.

Les bulbes se réduisent à un nodule de 1 millim. de diamètre transversal sur 5 millim. de diamètre longitudinal. Le nodule est constitué par une enveloppe fibreuse revêtant une choroïde dont les vaisseaux, emplissant la cavité centrale du nodule, sont séparés par des cellules pigmentées rameuses.

Derrière les paupières peu développées, la conjonctive palpébrale se réfléchit sur une cloison transversale, concave en avant, émanant du fascia tarso-orbitaire et au centre de laquelle

(1) Voir *Livre jubilaire de Ch. Van Bambeke*, p. 92. Bruxelles, Lamertin, avril 1899. Cristallin cataracté rudimentaire et ectopique. Voir plus loin les figures 6 et 7 et l'analyse du mémoire dans le numéro précédent des *Archives*.

débouchent les canaux de la glande lacrymale. A ce niveau il n'existe pas de cornée.

L'œil rudimentaire situé au centre de la masse orbitaire, n'est relié à la membrane tarso-orbitaire que par un prolongement fibreux, traversant le tissu aréolaire graisseux. On n'y trouve aucune trace de cristallin. Il est composé de dérivés mésoblastiques, à l'exclusion de tous les dérivés de l'ectoblaste.

Les muscles extrinsèques vont s'insérer, par leur partie tendineuse antérieure, à la membrane tarso-orbitaire et non au rudiment d'œil.

Dans les coupes n'existe aucun filament se rapportant à un nerf optique atrophique ou aplasique.

Les assises mésoblastiques entourant les éléments pigmentés de la figure 3, le développement accentué des muscles et des nerfs de l'orbite ne se conçoivent guère si l'on n'admet pas l'évolution d'un premier stade embryonnaire de l'œil et, corollaire obligé, la rétrogression par affection pathologique de la vésicule oculaire arrivée à un certain degré de développement. Plus le développement des annexes de l'œil est parfait, plus l'idée de l'existence primitive et de la dégénérescence de cette vésicule s'imposent à nous.

Michel, se basant sur le développement défectueux du cerveau constaté par lui, avait admis un trouble dans l'évolution du cerveau antérieur et intermédiaire, empêchant le développement de la vésicule oculaire, du tractus et du bulbe olfactif naissant également d'une évagination de la vésicule cérébrale primitive.

Manz (1) a battu cette conception en brèche : Il n'y a pas absence de l'œil, mais destruction précoce de ses assises.

La comparaison rapide des quelques faits soumis à l'analyse anatomique établit le bien-fondé de cette manière de voir.

Nous ne perdons pas de vue une constatation — encore qu'elle soit unique — faite par Hess (2) sur un embryon de poulet de cinq jours : la non-formation de la vésicule oculaire primitive d'un côté, l'évolution normale de l'organe congénère. L'œil et ses annexes faisaient totalement défaut d'un côté. Il n'existait ni nerf optique, ni évagination du plancher du cerveau intermédiaire, l'encéphale étant d'ailleurs normal.

Cette démonstration de Hess prouve tout au moins que si les assises primitives de l'œil absent se sont ébauchées, elles n'ont

(1) Graefe-Saemisch, t. II, p. 123.

(2) Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anat. der angeb. Missbild. des Auges. *Archiv f. Opht.*, t. XXXVIII, f. 3, p. 104, 1892.



plus laissé de traces au 5e jour. Les organes accessoires, paupières, muscles oculaires, se seraient-ils développés ? La chose n'est pas probable; mais, il n'est pas impossible, d'après Hess, qu'ils auraient pu se dessiner. Cet auteur concède d'ailleurs que la plupart des cas d'anophtalmos enregistrés comme tels ne représentent que de hauts degrés de *microphtalmie*, comme Manz l'avait déjà admis, conclusion à laquelle se rallie E. von Hippel (1) dans un travail clinique récent.

Nos devanciers qui ont trouvé comme nous un nodule intra-orbitaire dans l'anophtalmie (Wedl et Bock, de Bary, Albrecht), n'y ont constaté que des dérivés du mésoblaste. Haab seul a vu dans l'un des yeux, entre l'enveloppe sclérale et la choroïde, de l'épithélium pigmenté et du corps vitré. Dans l'autre, il observait une rétine avec couches stratifiéés, cônes et bâtonnets, mais privée de fibres optiques.

Personne, toutefois, n'a observé jusqu'ici des vestiges de cornée, de cristallin, non plus que d'iris et de corps ciliaire. Sauf dans le cas de Haab, le globe oculaire s'est trouvé réduit à ses enveloppes mésoblastiques.

Que l'on consulte le tableau de l'anophtalmie bi- et monolatérale dressé par Treacher Collins (bilatéral, 30 cas; monolatéral, 12 cas) et l'on y trouvera, succinctement énumérés, neuf cas, dans lesquels un examen a été pratiqué *post-mortem*. Il ne semble pas, à part l'étude de Michel, que la dissection ait été suivie de l'examen microscopique. Dans tous ces cas l'*examen microscopique n'a pas fait découvrir de globe oculaire*. Les dissections de Gradenigo et de Bartscher paraissent néanmoins avoir été bien conduites.

Treacher Collins parle de constatations « de tissu fibreux, d'un cartilage (Michel) (2), d'une sclérotique... »

On ne peut se défendre de l'idée que dans les observations antérieures à celle de Gradenigo (1870), l'examen anatomique a pu ne pas s'arrêter à un nodule taillé sur le modèle du nôtre (3) et moins volumineux encore.

---

(1) Ueber Anophthalmos congenitus. *Archiv f. Opht.*, t. XLII, f. 1, p. 227, 1898.

(2) Michel décrit un petit corps rond dans chaque orbite, constitué par du cartilage vrai et entouré de tissu connectif, ainsi que des muscles irrégulièrement disposés. Manz se demande (Anal. in *Nagel's Jahresb.*, f. 1878, p. 197) s'il ne s'agissait pas là d'un rudiment de bulbe (?)

Ce nodule paraît avoir une bien grande analogie avec celui que nous avons décrit plus haut et rencontré à diverses reprises au niveau d'yeux mal formés, par exemple dans le microphtalmos avec kyste rétro-palpébral et dans les yeux cyclopes. Pour ces derniers [voir *Archives*, 1898, p. 499, fig. 7 et p. 588, fig. 17]. Leur signification, à ce niveau, nous échappe. — Compar. aussi Wedl et Bock. *loc. cit.*, fig. 186.

(3) Par contre, on a vu publier sous le nom d'anophtalmie des cas évidents de microphtalmie. C'est ainsi que Chipperfield (*Deficiency of one eyeball.* Madras monthly J. of med. Sc., 6 déc. p. 213, 1871), observant un cas où l'un des yeux

L'attention peut n'avoir pas été attirée sur une travée fibreuse dépourvue de pigment en son centre, ce dernier ne devant pas nécessairement exister.

En effet Haab note un épithèle pigmenté, avec prolifération du pigment en amas, et une pigmentation nette des cellules du stroma choroïdien. Chez le nouveau-né, le plus souvent ces dernières sont privées de pigment. Von Hippel, qui note ce détail, suggère que ces cônes et bâtonnets pourraient survenir après la cause', peut-être inflammatoire, de l'anophtalmie, ce qui permettrait de placer cette dernière avant l'époque de l'évolution physiologique des cônes et bâtonnets (vingtième semaine d'après Chievicz).

La destrcution ou arrêt d'évolution des deux feuillets rétiniens peut, rien ne s'oppose à l'admettre, être suivie de l'évolution aplasique, défectueuse de la choroïde, de la non-pigmentation des cellules du stroma choroïdien.

Les nodules constatés par Haab mesuraient 3,5 et 4,5 millim. de long sur 2,5 millim. de large. Les nôtres, réduits à l'état de petites travées de 1 milim. de large sur 5 et 6 millim. de long, pourraient échapper aux recherches lors d'une simple dissection. Certes une section de cette petite masse, en révélant à l'œil nu un minuscule point noir, éveillait l'attention.

On peut se demander si nos devanciers, affirmant l'absence de tout vestige oculaire, n'ont pas eu devant eux un bulbe plus réduit que ne l'était le nôtre et passant forcément inaperçu, d'autant que la pigmentation centrale, révélatrice, a pu faire défaut.

Il est tout à fait rationnel de penser que si l'orbite ne contient aucun vestige oculaire, les enveloppes mésoblastiques et les annexes ne se se développeront guère.

Ainsi Bartscher ne trouve pas de rudiment d'œil et établit, outre le symblépharon, l'absence du muscle élévateur de la paupière et des muscles oculaires. Il note de plus l'absence de la troisième, quatrième paire, la sixième paire ne s'aventurant que jusque dans le voisinage du sinus caverneux, et le remplacement de la glande lacrymale par de la graisse.

Une observation de ce genre est de nature à étayer l'hypothèse de l'arrêt très précoce dans l'évolution de l'organe visuel. La présence des paupières soudées sur presque toute leur étendue dans le cas de Bartscher — (absence de sac conjonctival, le canthus interne demeurant seul libre) — témoigne de ce fait que les replis de l'ectoblaste, générateur des paupières, ont marché à la rencontre l'un de l'autre (présence de cils).

D'après ce qui précède, dans l'anophtalmie, qui est seulement

était normal et l'autre absent d'après lui, décrit au centre de la surface conjonctivale un nodule de la grosseur d'un pois. Les muscles orbitaires, s'insérant à ce nodule, lui imprimaient des mouvements associés avec ceux du globe normal.



apparente, le bulbe étant petit au point de pouvoir probablement échapper à l'examen microscopique ne portant pas sur des coupes en série, le rudiment oculaire contient des dérivés ectoblastiques (Haab) ou ne présente que des tissus d'origine mésoblastique (cas de Wedl et Bock, de Bary, de Albrecht, le nôtre)

On demeurera convaincu de la variation du degré de l'aplasie de l'œil et des tractus optiques en étudiant l'état de ces parties dans les observations anatomiques.

Les cas de Röder, de Michel, de Gradenigo (pas de nodule rudimentaire constaté) nous montrent l'absence des nerfs optiques et du chiasma. Ceux-ci n'ont pu être trouvés dans notre cas où le nodule existe en réalité.

Haab rapporte que les nerfs optiques et les tractus réduits à l'état de fins filaments derrière l'orbite, se poursuivaient avec grande difficulté jusqu'à l'emplacement du corps genouillé externe absent. Il y avait réduction de la partie postérieure de la couche optique ou pulvinar. Un filament ténu se dirigeait vers le nodule oculaire, au voisinage duquel il était constitué par du tissu connectif fibrillaire.

Gradenigo pouvait à peine reconnaître les corps genouillés interne et externe ; les tubercules quadrijumeaux étaient à l'état embryonnaire.

Albrecht (nodule oculaire pigmenté) observe un prolongement fibreux sortant du trou optique, ce dernier étant réduit à l'état de fente(2).

De Bary relève l'évagination du plancher du large ventricule médian sous forme de deux gaines creuses, prenant la place des nerfs optiques et aboutissant à des cordons fibreux allant du trou optique à la face postérieure du nodule mésoblastique pigmenté.

Röder (absence de nodule oculaire, du nerf optique et du chiasma) découvre une bandelette fibreuse courant avec l'artère ophtalmique au trou optique,

Dans l'observation de Sissa (pas de nodule oculaire) les tractus optiques sont bien développés, mais en touchant à l'orbite ils se terminent en un filament allant se perdre dans le tissu cellulaire. Les corps quadrijumeaux et les couches optiques sont peu développés.

En résumé, au point de vue anatomique, que le nodule oculaire n'ait pas été constaté ou qu'il soit présent :

1° Les nerfs, le chiasma et les tractus optiques sont absents, les ganglions centraux étant plus ou moins aplasiques.

2° Les nerfs optiques centraux et les tractus sont réduits à l'état de fins filaments.

---

(1) *Loc. cit.*

Le trou optique à l'état de fente dans le cas de de Bary, était absent dans le cas de Michel et de Haab ; dans celui de Gradenigo, l'artère ophtalmique traversait seule le trou optique.

3° Une bandelette fibreuse court avec l'artère ophtalmique au trou optique réduit ou passe dans l'orbite, l'œil rudimentaire étant ou n'étant pas constaté.

4° Les tractus optiques sont bien développés, mais arrivés à l'orbite ils se réduisent en un fin filament se perdant dans le tissu cellulaire où l'on ne retrouve pas de nodule.

En affirmant avec quelle difficulté on suivait jusqu'à l'emplacement des corps genouillés externes les fins filaments du tractus opti-

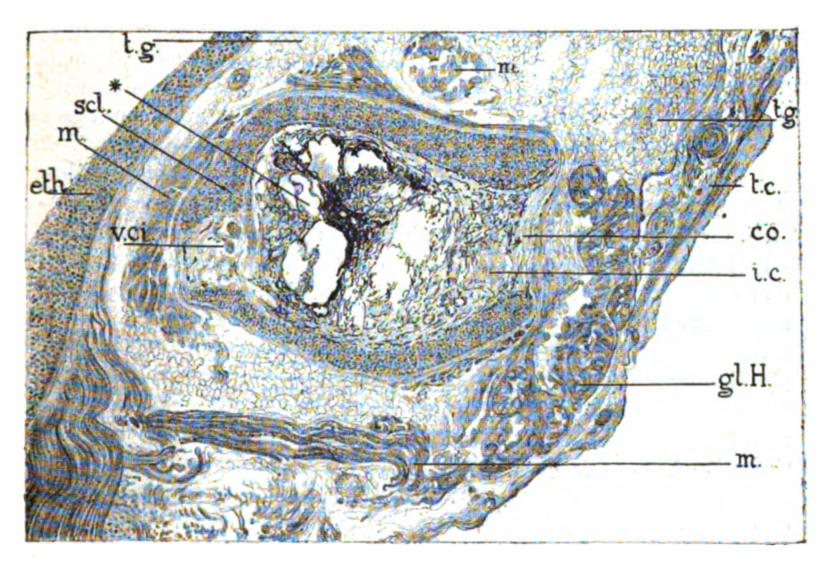


FIG. 5. — *Section passant par le centre de l'œil microphtalmique du pigeon.* (Zeiss, obj. A, oc. 2. Réduction 13=11.)

Tr. Tégument cutané. — *gl. H.* Glande de Harder. — *t. g r.* Tissu aréolaire graisseux. — *eth.* Paroi interoculaire (ethmoïde). — *Scl.* Sclérotique. — *co.* Cornée. — *ch.* Choroïde. — *v. ci.* Vaisseaux ciliaires. — * Emplacement du feuillet interne atrophié de la rétine. Il n'a pas été figuré ici (voir fig. 6). — *m. m.* Muscles extrinsèques de l'œil.

que, Haab consigne une donnée qui nous permet, par suite de ce qui précède, d'admettre, avec peu de chances d'erreur, qu'à un degré d'aplasie avancé, ces mêmes filaments échappent à l'examen microscopique.

Il est d'autre part certain que les nerfs optiques peuvent être aplasiques dans leur trajet intra-orbitaire au point d'être introuvables à l'investigation microscopique. Notre observation le prouve.

Notre étude sur *l'aplasie du nerf optique* (1) dans un œil cyclope

(1) V. *Archives*, janv. fév. 1899.

en avait déjà fourni la démonstration: une des figures, la cinquième (1), montre l'interruption du trajet des nerfs optiques accollés, entre l'œil géminé et le tissu rétro-bulbaire. Ces nerfs ne sont représentés que par une prolifération neurogliale (cellules ectoblastiques primitives du pédoncule), les vaisseaux centraux et les fibres optiques n'y existant pas.

Cette interruption paraît plus absolue encore chez notre anophtalmos. On ne retrouve aucun tractus fibrillaire comme dans les cas de Röder, Sissa et Haab.

Démontrer la présence de nerfs optiques atrophiés et affirmer l'anophtalmie, n'est-ce pas admettre *ipso facto* que la vésicule oculaire et son pédoncule se sont ébauchés et qu'il ne reste pas de reliquat appréciable de cette dernière, à moins que la méthode appliquée à sa recherche n'ait été défectueuse.

A priori, la disparition des éléments de la vésicule oculaire doit s'opérer avec d'autant plus de facilité que la période du développement est moins avancée, que ses éléments sont moins différenciés.

Une démonstration de la disparition quasi-totale des feuillets rétiniens et du cristallin est fournie par les figures empruntées à notre travail sur le *cryptophtalmos*.

La figure 5 est une coupe parapapillaire de l'œil d'un pigeon, cryptophtalmique à droite, pourvu d'un œil normal à gauche. Dans le tégument cutané passant au-devant de l'ouverture orbitaire existait une minuscule excavation. Il convenait de se demander, avec Gillet de Grandmont (2), s'il s'agissait d'anophtalmie ou de cryptophtalmie.

L'examen microscopique répond que l'œil ne fait nullement défaut. Une cornée rudimentaire ferme la sclérotique en avant. L'œil mesure 1 millim. dans son plus grand diamètre et sa cavité renferme, sur les coupes vues à l'œil nu, « la masse gris-noirâtre, la membrane noirâtre » dont parlent de Bary et Albrecht.

Mais si l'on examine la série des coupes, on trouve au milieu du tissu uvéal proliféré un cristallin, arrivé au summum de l'atrophie, reconnaissable à sa capsule plissée (fig. 7). On trouve aussi une rétine dont le feuillet interne est réduit à la plus simple expression. Il est trahi par le voisinage de l'épithèle pigmenté (fig. 6).

Le nerf optique était réduit à l'état de filament connectif.

L'uvéite plastique est ici certaine, comme elle l'était pour le Cryptophtalmos humain étudié dans le même mémoire : le cristallin de l'un des yeux ne revélait sa présence dans cette malformation que par des cellules vésiculaires disséminées et la rétine se trouvait réduite à

(1) Voir *ibid.*

(2) Anophtalmie ou cryptophtalmie ? *Archives d'O.*, t. XIII, p. 742, 1893. Chez le poussin de faisan étudié par G. de Gr. il n'existait pas de fissure palpébrale. Le cristallin rudimentaire, entouré de corps vitré et de rétine, était situé au centre de la cavité bulbaire, en majeure partie occupée par les éléments du système uvéal.

un réticule glio-connectif atrophique. Le cristallin très exigu de l'œil congénère était logé dans le tissu de l'angle scléro-cornéen ; la rétine était réellement reconnaissable (décollement par exsudat choroïdien). Chez ce cryptophtalmos, la peau du front passait au-devant des yeux. Il n'existait aucun indice des paupières et notamment pas de raphé cicatriciel, comme dans le cas de Chiari.

Cette circonstance avait fait admettre à cet auteur qu'il s'agissait dans son cas d'un cryptophtalmos par ankylo- et symblépharon, d'une phlegmasie oculo-palpébrale, contrairement à l'opinion de Manz qui admettait un crytophtalmos par ablépharie. L'inflammation de l'œil et des paupières constatée par nous et décrite par Bach,

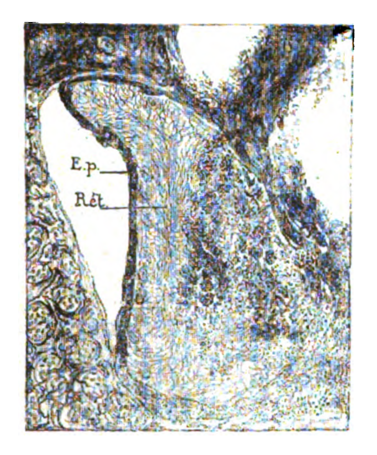


Fig. 6. — Rétine (*Rét.* et *Ep.*) entourée de tissu uvéal proliféré. (Zeiss, obj. D, oc. 4.)



Fig. 7. — Cristallin (Cr.) enclavé dans le tissu uvéal. (Zeiss, obj. D, oc. 2.)

chez le lapin (1), ne faisait défaut, d'après lui, dans aucune des publications de cryptophtalmos où l'examen anatomique a été fait.

Or, il suffit de parcourir les relations d'anophtalmie pour en découvrir deux qui ont avec la cryptophtalmie une parenté des plus prononcée. Tels sont les cas de Bartscher (voir plus haut) (2) et celui de Wedl et Bock (3), à l'article Anophtalmos de leur atlas. Ces anatomistes nous montrent, dans une capsule fibreuse ou sclérotique, à laquelle vient se raccorder un nerf optique atrophique, une cavité occupée par des reliquats uvéaux. Or un recessus garni d'épithélium représente, au-devant de ce rudiment d'œil, un reste de la fente

(1) Anatom. Befund eines doppelseitigen angeborenen Cryptophtalmus beim Kaninchen, *Arch. f. Aug.*, t. XXXII, f. 1, 1896.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Pathol. Anat. des Auges*, fig. 186, p. 325, 1886.

palpébrale. Wedl et Bock admettent une soudure complète des paupières, privées de cheveux et de glandes, avec le bulbe (symblépharon) ; dans la rétraction des tissus du bulbe, la cornée nécrosée est devenue méconnaissable ; le cristallin et le corps vitré se sont détruits.

De ces faits il résulte que, suivant le degré de l'inflammation oculaire intra-utérine, suivant le moment du développement auquel elle surgit, une uvéite plus ou moins généralisée, une panophtalmite sont engendrées : de là des microphtalmies plus ou moins accusées, des microphtalmies avec paupières rudimentaires ou avec ankylo- et symblépharon.

Dans un travail clinique récent, von Hippel (1) arrivait à une conclusion identique : il estime que l'anophtalmie n'est qu'un haut degré de microphtalmie, leur pathogénèse ne pouvant pas être séparée.

Il nous semble d'autre part qu'il devient difficile de scinder la pathogénèse du micro- et du cryptophtalmos.

Une question qui se rattache à la précédente est la simulation de l'anophtalmie par des yeux microphtalmes, colobomateux.

Lorsqu'on étudie la série des cas d'anophtalmie, on se convainc que certains microphtalmos, trouvés dans les orbites prétendument privées de globe oculaire, sont compliqués de la formation de petits kystes rétro-oculaires : ces kystes sont à n'en pas douter des *kystes colobomateux*.

Tel est le cas de de Bary, décrit comme anophtalmos : il existe un bulbe rudimentaire (sclérotique, choroïde). Sous le point de pénétration du cordon optique dans le bulbe se trouve de part et d'autre un kyste du volume d'un pois, avec paroi interne plissée et contenu liquide. Les deux kystes communiquent par un mince canalicule avec l'intérieur du rudiment oculaire.

Nous possédons plusieurs microphtalmos de ce genre : la corde optique repose sur un kyste colobomateux et détermine sa forme bilobée.

Dans quelques cas ces kystes étant devenus fort volumineux, quelques auteurs les ont décrits sous le nom d'*anophtalmos avec kystes congénitaux des paupières*.

Nous avons fait ressortir ailleurs l'erreur commise à ce sujet, l'examen faisant reconnaître, après l'affaissement du kyste par ponction, la présence d'un microphtalmos (2).

Mais si le globe rudimentaire peut n'être qu'un appendice presque insignifiant du kyste colobomateux, l'œil microphtalme peut, l'observation de de Bary le prouve, n'être flanqué que d'un kyste peu volumineux : l'ensemble en impose pour un cas d'anophtalmie.

On sait que la plupart des yeux microphtalmes sont des yeux

(1) Ueber Anophtalmos congenitus. *Arch. f. Ophtal.*, XLII, f. 1, p. 227, 1898.

(2) Le colobome de l'œil et le kyste séreux congénital de l'orbite. *Congrès international de Londres*, 1881, et *Annales d'ocul.*, t. LXXXVI, p. 144, 1881.

colobomateux. Cela suffit à démontrer la parenté existante entre l'anophtalmie clinique, microphtalmie exagérée et les yeux colobomateux. Cette parenté se révèle dans les relations d'anophtalmie monolatérale, de monophtalmie. A côté de l'orbite, apparemment privée d'œil, on peut alors observer un œil microphtalme à un degré plus ou moins évident *et colobomateux.*

Sur les 12 observations de monophtalmie réunies par Treacher Collins, la microphtalmie de l'œil congénère est relevée dans les cas de Hutchinson et de Jacobi, le colobome irido-choroïdien dans celui de Stawbridge. Von Hippel rapporte également la microphtalmie de l'œil congénère.

Les rapports invoqués entre la microphtalmie extrême, simulant ou ne simulant pas l'anophtalmie, la cryptophtalmie et l'œil colobomateux semblent engager la pathogénie du colobome.

Il convient toutefois de faire des réserves pour ce dernier, auquel certains ophtalmologistes attribuent une origine inflammatoire. Il ne manque pas d'yeux colobomateux, d'autre part, où tout signe de phlegmasie ancienne fait défaut. Il paraîtra pourtant rationnel de concéder qu'une inflammation, atteignant le très jeune œil, peut ne pas laisser de résidus au moment de la naissance, mais bien les malformations dont elle a été la cause déterminante.

Sur le terrain des hypothèses il en est une à laquelle nous nous rallions plus volontiers.

Tenant compte dans les anomalies fœtales de l'œil des malformations concomitantes de l'encéphale (surtout du cerveau intermédiaire) et des malformations périphériques, il nous paraît plausible que des causes nocives, d'origine maternelle, agissent sur l'embryon d'une part, sur les enveloppes fœtales et maternelles d'autre part (brides amniotiques, angustie amniotique). Les causes seraient locales (endométrites par ex.) ou générales (syphilis, tuberculose, etc.). L'action de toxines est probable, qu'elles déterminent des déviations de la prolifération, — causes d'aplasies — ou provoquent des phlegmasies avec atrophie et régression consécutive d'organes ou parties d'organes ébauchés.

Travail de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur Panas).

LE RETARD DE CICATRISATION DE LA PLAIE CORNÉENNE CHEZ LES OPÉRÉS DE CATARACTE

Par le Dr **CASIMIR JARNATOWSKI.** Pologne (pr. Posen).

Aux accidents très désagréables après l'opération de la cataracte, appartient sans doute le retard de cicatrisation de la

plaie cornéenne et par conséquent la non-reconstitution de la chambre antérieure, parce que l'œil court toujours le risque d'être perdu, soit par hernie de l'iris et infection consécutive, soit par des accidents glaucomateux. Depuis longtemps déjà cette complication avait éveillé l'attention des oculistes. En étudiant la pathogénie de la cataracte et en améliorant de plus en plus le manuel opératoire ils réussirent à en trouver la cause dans la grande majorité des cas. C'était toujours l'interposition d'un corps étranger quelconque entre les lèvres de la plaie (caillots, petit prolapsus de l'iris et développement d'une fistule, restes de la capsule du cristallin, corps vitré, etc.). Mais on trouve d'autres cas dans la littérature, où, en apparence, sans le moindre motif appréciable, la plaie de la cornée ne se cicatrise pas.

Normalement la cicatrisation de la plaie et la reconstitution de la chambre antérieure se font dans les deux ou trois premiers jours après l'opération, mais parfois elles font défaut pendant huit, dix, quinze, vingt jours et même six semaines (Chevallereau). En ôtant le pansement le troisième, quatrième ou cinquième jour, on trouve dans ces cas la chambre antérieure non reformée. L'iris est en contact dans toute son étendue avec la surface postérieure de la cornée et en faisant glisser très légèrement la paupière inférieure sur la cornée de bas en haut, on s'aperçoit, que les lèvres de la plaie se déplacent. En pareil cas il existe une fistulisation de la plaie dans toute son étendue. La cornée reste transparente sauf la partie de la plaie, qui devient presque toujours un peu trouble. En général il n'y a aucun signe d'inflammation de l'œil, mais on peut trouver parfois une légère injection de la conjonctive palpébrale et bulbaire. Les opérés ne se plaignent pas de souffrir. Le tonus de l'œil n'est pas augmenté, on pourrait plutôt dire, qu'il est un peu diminué. Cet état peut durer sans changement notable trois, cinq, huit, dix, vingt jours et même six semaines (Chevallereau).

Dès que la cicatrisation commence à se faire, la chambre antérieure se reforme, et c'est ordinairement la guérison complète qui en résulte. D'autre part, on a cité des cas, où l'œil opéré de cataracte, dont la plaie tardait à se cicatriser pendant plusieurs jours, était perdu plus tard par infection, après

que la plaie s'était déjà cicatrisée, ou bien il arrivait des accidents glaucomateux. Il est évident que ce retard met l'œil en danger.

Le symptôme essentiel de cette absence de cicatrisation est la non-reconstitution de la chambre antérieure. Avant d'étudier la question il faut remarquer, qu'il arrive parfois que la chambre antérieure ne se reforme pas pendant les premiers jours, même avec une cicatrisation complète de la plaie cornéenne. Ceci s'expliquerait, d'après Deschamps, par le retard de la fermeture de la plaie le premier et encore le second jour. » L'iris et la cristalloïde se collent derrière la cornée et s'y agglutinent. » L'accolement persiste même après la cicatrisation complète de la plaie et donne lieu par contact de la cornée à un épaississement de la cristalloïde et à un trouble de la pupille. D'après Panas, le retard tient moins à la « lenteur de cicatrisation de la plaie, qu'à de légères synéchies postérieures, qui empêchent l'humeur aqueuse d'affluer vers la chambre antérieure ».

Le retard de cicatrisation de la plaie pendant deux ou trois jours est d'un pronostic bénin. Ce sont spécialement les cas, où la plaie tarde à se cicatriser à partir du cinquième jusqu'au vingtième jour, qui sont très intéressants et doivent attirer notre attention. Ces cas sont en général très rares. En parcourant la littérature j'ai trouvé cités vingt cas (Bourgeois, Barck, Deschamps, Vignes, Charles-A. Olivier, Parent, Valude, Despagnet, Chevallereau, Terson, Abadie, Vacher, Jocqs, etc.).

Bourgeois cite un cas de retard de cicatrisation chez un opéré âgé de 60 ans, pour lequel il incrimine l'entropion spasmodique. Après avoir fait disparaître ce dernier par des ligatures palpébrales, la plaie s'est cicatrisée. Pour lui, la cicatrisation était entravée par la pression de cet entropion de la paupière inférieure sur le globe. Dans le premier cas cité par Barck la cicatrisation tarda jusqu'au dix-huitième jour et l'œil se perdit par infection et panophtalmie consécutives. La plaie cornéeenne de l'autre œil opéré de ce même individu ne se cicatrisa que le dix-neuvième jour sans aucun motif appréciable, mais guérit complètement. Dans le troisième cas un petit reste de la capsule s'engagea dans la plaie et fut la cause

d'un retard de quinze jours. Deschamps explique dans ce cas le retard par l'accolement de l'iris et de la cristalloïde à la surface postérieure de la plaie. Chez le premier malade cité par Vignes, malade qui était diabétique, amaigri, catarrheux et tousseux, il y avait un retard de dix jours. Guérison complète. Chez le second, âgé de 59 ans, tout à fait sain, la cicatrisation ne se produisit que le vingtième jour. Il n'était ni albuminurique, ni diabétique ; on ne pouvait trouver aucune cause. Guérison complète, seulement la pupille était un peu rémontée par suite de l'accolement de l'iris aux lèvres de la plaie, qui se produisit dans les trois derniers jours. Valude semble être disposé à attribuer le retard de cicatrisation à l'albuminurie et au diabète. De même Parent a observé ces accidents chez les diabétiques. Chevallereau, Terson et Abadie incriminent plutôt les conditions locales, que l'état général pour ce retard. Dans le cas cité par Olivier, où la plaie ne se cicatrisa que le cinquième jour, il y avait de légères synéchies antérieures et ce sont elles qu'on doit incriminer. Après l'instillation de l'atropine, la fermeture de la plaie s'effectua. Vachez enrichit la littérature de trois cas de retard de cicatrisation. D'après lui, le retard tient à des causes générales ou locales comme une déformation de la plaie et mauvaise coaptation de ses lèvres; l'engagement d'un corps étranger quelconque dans la plaie.

Galezowski cherche la cause dans un petit pincement soit de la conjonctive, soit de l'iris entre les lèvres de la plaie. Despagnet a observé quatre cas, dont un chez une femme atteinte d'une paralysie de la cinquième paire, chez laquelle la cicatrisation ne se fit que le quinzième jour. Malgré une infection (hypopyon) il obtint la guérison grâce à une paracentèse avoc l'iridectomie.

En étudiant les traités de Panas, Galezowski, Truc et Valude, Nimier et Despagnet, Necker, Landolt, Fuchs, j'ai trouvé cité ce retard de cicatrisation comme complication de l'opération de la cataracte, sans que les auteurs approfondissent la question.

Qu'il me soit permis d'ajouter encore un cas à ceux ci-dessus mentionnés, que j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, dans la clinique ophtalmologique de M. le professeur Panas, et que M. Terrien m'a communiqué.

Observation. — Il s'agit d'un vieillard de 74 ans, qui vint à la clinique pour la première fois le 27 mars, en se plaignant de voir trouble. Le malade est robuste et vigoureux, n'a jamais été sérieusement malade et n'est ni diabétique, ni albuminurique. Actuellement il y a la cataracte des deux yeux, mais tandis qu'elle est moins prononcée de l'œil droit, elle est tout à fait mûre de l'œil gauche. L'œil droit compte les doigts à quatre mètres, l'œil gauche a seulement une perception quantitative de la lumière et une projection normale. La cataracte débuta il y a deux ou trois ans. Il faut remarquer qu'il y a un peu de conjonctivite de l'œil gauche sans affection lacrymale.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. Après avoir soigné quelque temps la conjonctivite, M. Terrien faisait l'opération de la cataracte, sans iridectomie et sans aucun accident, le 1er avril. Le quatrième jour, enlèvement du pansement; la chambre antérieure n'est pas reformée, la plaie pas cicatrisée. M. Terrien refait le pansement sans instillation d'atropine et trois ou quatre jours après, la chambre antérieure n'étant pas toujours reformée, on instilla de l'atropine. Le 17 avril le même état persiste encore, seulement la plaie commence à se troubler un peu.

Pas de prolapsus de l'iris ou de restes cristalliniens, coaptation parfaite des lèvres de la plaie un peu anfractueuse, mais la cicatrisation ne se fait pas, la chambre antérieure est toujours effacée. Il persiste une fistulisation de la plaie dans toute son étendue. On patiente, on instille de l'atropine et après avoir ôté le pansement après deux jours on voit la chambre antérieure se former et la plaie se cicatriser. A partir de ce moment, la cicatrisation s'acheva sans incident. Le 29 avril l'état de l'œil est le suivant : les conjonctives palpébrale et bulbaire, spécialement autour de la cornée, sont un peu injectées, la plaie cornéenne est parfaitement cicatrisée et la cornée légèrement trouble dans cette partie supérieure et complètement transparente dans le reste de son étendue. Pas d'iritis, mais il y a quand même quelques synéchies postérieures. La pupille n'est pas ronde et ne réagit pas sous l'influence de la lumière. Le tonus est normal, l'œil n'est pas douloureux au toucher. Le malade ne souffre pas du tout. Donc, sans aucune cause appréciable, la plaie de la cornée tardait à se cicatriser pendant dix-huit jours.

Il reste à chercher les causes de ce retard de cicatrisation chez les opérés de cataracte. Peut-on établir la cause immédiate et incontestable de ces accidents post-opératoires, sauf naturellement les cas où un corps étranger quelconque, pincé entre les lèvres de la plaie, donne lieu à un retard de cicatrisation ? Je crois que non, jusqu'à présent.

Passons successivement en revue tous les moments possibles, qui pourraient causer un retard de cicatrisation de la plaie

cornéenne. Les causes peuvent être générales et locales. C'est d'abord le diabète et l'albuminurie, qui diminuent la vitalité des tissus et c'est justement chez les diabétiques, qu'on a observé plusieurs cas de retard de cicatrisation (Parent, Valude, Truc, Vignes, Vacher). Mais, d'autre part, on trouve dans les comptes rendus des grandes cliniques sur l'opération de la cataracte, un grand nombre de diabétiques opérés sans aucune complication post-opératoire, dont la guérison était complète, comme chez les individus tout à fait sains. Et les derniers cas sont beaucoup plus nombreux que les premiers, si bien qu'on peut penser à une simple coïncidence, peut-être tout au plus à un motif éloigné et non déterminant, et pas à une cause essentielle. Quelques auteurs se sont déclarés même contre le diabète. Terson, König et même Vignes, qui avait parmi les cas de ce genre un diabétique, incriminent plutôt pour le retard des conditions locales que générales.

Quelles sont les conditions locales ?

Ce sont la formation de la plaie, le défaut de l'incision, un mauvais pansement, l'entropion spasmodique de la paupière inférieure et l'influence de l'atropine et de cocaïne.

C'est connu, que les plaies à lambeau s'entrebâillent plus facilement que les sections linéaires. Puis les sections traversant la cornée perpendiculairement comme celles faites avec le couteau de Græfe sont plus disposées de rester béantes à cause de l'élasticité de leurs lèvres, que les plaies obliques faites par la lance et fonctionnant comme une soupape. Pour obtenir une parfaite coaptation des lèvres de la plaie l'incision ne doit pas être trop verticalement faite, régulière, pas anfractueuse, « exécutée par des mouvements de scie au lieu de mouvements d'archet de violon (Terson). Au cas contraire une disposition d'une imparfaite coaptation et par conséquent d'un retard de cicatrisation, est donnée, surtout s'il y a encore d'autres moments, comme un mauvais pansement ou l'entropion spasmodique, qui pressant sur la partie inférieure de la cornée, si l'œil est fermé, font s'entrebâiller la plaie plus facilement. L'épithélium, qui tend à combler les plaies de la cornée est en état, d'après Ranvier, dans son travail sur les cicatrisations des plaies cornéennes, de recouvrir toute l'étendue de la plaie et d'entretenir ainsi la fistulisation. Donc il faut

éviter toute pression du pansement sur la paupière inférieure. Quant à l'entropion spasmodique, Barck, Bourgeois et Jocqs l'ont regardé comme cause du retard de cicatrisation, tandis que moi je pourrais lui attribuer plutôt un rôle secondaire.

Il faut remarquer encore, que les collyres d'atropine et de cocaïne ont une certaine influence sur les cellules, de telle sorte qu'ils diminuent un peu leur vitalité et peuvent empêcher par conséquent la fermeture immédiate de la plaie d'après les expérimentations de Millingen, qui a démontré, que chez les lapins l'œil opéré à la cocaïne se cicatrise beaucoup moins rapidement que l'œil non cocaïné.

Quoi qu'il en soit, la pathogénie de cet accident post-opératoire reste encore obscure. Je crois qu'il faut attribuer le rôle principal dans ces cas-là aux conditions locales, c'est-à-dire à la formation de la plaie cornéenne et au mode de l'incision, auxquelles doivent se joindre évidemment d'autres moments d'une nature secondaire que je viens de citer, qui tous admettent le recouvrement de toute l'étendue des bords de la plaie d'épithélium dans les premiers jours et empêchent par conséquent la cicatrisation. M. Terrien a recherché expérimentalement cette hypothèse sans pouvoir vérifier le fait. Le diabète a, à mon avis, un rôle beaucoup moins important dans ces cas que celui qu'on lui attribue en général.

Quant au traitement, il faut patienter; le malade doit garder le repos absolu. On instille de l'atropine et fait un pansement juste. Dans les cas où la cicatrisation de la plaie tarde très longtemps à se faire on a proposé et pratiqué avec beaucoup de succès l'iridectomie (Valude, Terson) qui doit agir soit « par avivement de la cicatrice, — il est arrivé une fois à M. Terrien de voir la chambre antérieure se reformer rien que par le fait d'avoir introduit une spatule entre les lèvres de la plaie cornéenne, — soit surtout par des modifications qu'elle imprime à l'état de la pupille et à l'écoulement de l'humeur aqueuse ». Eh bien ! il faut confirmer, que le retard de cicatrisation de la plaie cornéenne est plus fréquent dans l'extraction simple, que dans l'extraction combinée. Vacher a pratiqué un attouchement de la teinture d'iode à la plaie avec succès.

BIBLIOGRAPHIE

BOURGEOIS. D'une cause de retard de cicatrisation chez les opérés de cataracte. *Rec. d'opht.*, Paris, 1897 (139-146).

BARCK (C.). On retarded closure of the round and some rare accidents and sequelæ of cataract extraction. *Americ. Journal of Opht.*, 1897, p. 281.

GAUPILLAT. Pansement après l'opération de la cataracte à grand lambeau supérieur. *Revue générale d'opht.*, 1891, p. 339.

DESCHAMPS. Retard anormal dans la formation de la chambre antérieure après l'opération de la cataracte. *La Clinique ophtalmologique*, 1897.

RANVIER. Sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée dans la guérison des plaies de cette membrane. Séance de l'*Académie des sciences*, 28 décembre 1898.

VIGNES. Retard de cicatrisation chez les opérés de cataracte. Séance 2 novembre de la *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1896.

CHARLES-A. OLIVIER (Philadelphie). Sur quelques complications chez les opérés de cataracte pendant et après l'opération. *Archives of ophtalmology*. Vol. XXV, t. III.

Compte rendu de la séance de la *Soc. franç. d'ophtalm.*, 2 novembre 1896.

Compte rendu de la séance du 9 mars 1897 de la *Soc. franç. d'ophtalm*.

INJECTIONS ET LAVAGES ANTISEPTIQUES DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE

Par le Dr **FAGE**,
Médecin en chef de l'hospice Saint-Victor d'Amiens,
Chargé du cours d'Ophtalmologie à l'Ecole de médecine.

Malgré l'emploi de l'antisepsie, malgré les progrès dus à la galvano-cautérisation, à la kératotomie de Sæmisch, aux injections sous-conjonctivales, le traitement des suppurations de la cornée et, d'une façon plus générale, celui des infections graves de l'œil est une question encore digne d'étude et de perfectionnements.

Les injections sous-conjonctivales n'ont pas été favorablement jugées par tous les ophtalmologistes. Bocchi, Mutermilch, Hess, Neumann, di Lorenzo et d'autres s'en sont déclarés peu satisfaits. Dans ma pratique elles m'ont donné des résultats fort inconstants. On se demande jusqu'à quel point on peut compter sur leur action antiseptique vu la quantité infinitésimale de mercure qu'elles sont susceptibles de laisser pénétrer dans l'œil, proportion que Belliarminoff (1) a démontré être plutôt

(1) BELLIARMINOFF. *Wietsnik. Ophtalmologii.* 1893.

inférieure à celle d'une simple instillation et que Mutermilch (1) évalue à 1/60e de milligramme. Aussi di Lorenzo (2) a-t-il constaté que l'humeur aqueuse et le vitré des lapins ayant reçu des injections sous-conjonctivales n'avaient aucune propriété antiseptique; aussi des partisans de la méthode eux-mêmes en sont-ils arrivés à faire ces injections simplement avec de l'eau salée, convaincus que leur seul effet consiste à produire une révulsion antiplastique et à stimuler la circulation lymphatique.

Ces considérations m'amenèrent à essayer un moyen plus approprié à la pénétration de l'antiseptique dans l'œil; ce moyen consiste à faire l'injection directement dans la chambre antérieure.

Fort peu de tentatives paraissent avoir été faites dans ce sens. En 1890, M. Abadie (3) proposa les injections intra-oculaires de sublimé, mais dans le but spécial de combattre l'ophtalmie sympathique, et le silence que leur auteur a gardé depuis cette époque sur ce mode de traitement prouve sans doute que les succès nont pas été nombreux. En 1897 M. Oswalt (4) publia le résultat de ses recherches sur la désinfection intra-oculaire; il introduisait dans l'œil de petits agglomérés d'iodoforme ; là ils se désagrégeaient en laissant la poudre d'iodoforme se répandre dans la chambre antérieure. Mais le travail d'Oswalt était purement expérimental et visait spécialement les infections consécutives aux opérations.

La méthode que je propose consiste à injecter quelques gouttes d'une solution antiseptique dans la chambre antérieure. Avant d'appliquer ce traitement à l'homme, je l'ai étudié une vingtaine de fois sur l'œil du lapin.

Dans une première série d'expériences, je me suis assuré de l'innocuité de l'opération et cela avec des antiseptiques divers, solutions d'acide borique, d'alumnol, de cyanure de mercure, de biiodure. Dans une deuxième série, après avoir infecté les deux yeux de chaque lapin, j'ai traité un des yeux par les injections dans la chambre antérieure, l'autre restant sans traitement ou étant soumis à des injections sous-conjonctivales. Les résultats

(1) MUTERMILCH. *Ann. d'oculistique*, sept. 1894.
(2) DI LORENZO. *Annali di ottalmologia*, 1897.
(3) ABADIE. *Ann. d'Oculistique*, mars-avril 1890.
(4) OSWALT. *Arch. für Augenheilkunde*, 1897.

ont été assez variables, mais cela tient, me semble-t-il, à la difficulté d'obtenir le même dégré d'infection sur les deux yeux de l'animal en expérience ; l'œil le plus vite ou le plus fortement envahi était celui que je choisissais pour les injections de la chambre antérieure, car dans le cas où la parité s'est réalisée la supériorité est restée aux injections de la chambre antérieure, surtout par la rapidité de l'amélioration.

Je pratique l'injection avec la seringue de Pravaz, en me plaçant dans les mêmes conditions opératoires que pour la discission ; mais l'aiguille de la seringue est introduite à travers la zone marginale de la cornée, en rasant l'iris et en évitant de blesser le cristallin ; dans ce but il est utile de resserrer préalablement la pupille par les myotiques. L'injection faite, il n'y a qu'à retirer brusquement l'aiguille pour éviter l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Chez mes malades, j'ai pratiqué des injections de deux à trois gouttes d'une solution tiède de cyanure de mercure à 1 pour 10,000. En considérant que le liquide injecté se dilue dans l'humeur aqueuse et que je me suis impunément servi du cyanure à 1 pour 5,000 chez le lapin, on pourrait essayer des solutions plus plus fortes que celle qui m'a servi.

Les accidents qu'on aurait pu redouter, iritis, phénomènes glaucomateux, n'ont pas été notés dans mes observations. La blessure du cristallin ne s'est jamais produite et l'infiltration de la cornée n'a été observée qu'une fois, sur un lapin chez lequel l'aiguille avait sans doute glissé entre les lames de la cornée au lieu d'entrer dans la chambre antérieure.

Le petit épanchement sanguin que peut déterminer la piqûre de l'iris est sans importance. La douleur, assez vive au moment où on pousse l'injection, n'a ni la durée ni l'acuité de celle que provoque l'injection sous-conjonctivale.

Les injections dans la chambre antérieure, tout en étant plus délicates que les injections sous-conjonctivales, sont donc sans difficultés réelles et sans complications fâcheuses. Une expérience suffisante appuyée sur un nombre convenable de malades et sur des séries comparatives permettra de dire dans quelles proportions la méthode que nous préconisons est supérieure à celle des injections sous-conjonctivales. Cliniquement notre étude ne porte encore que sur onze faits,

cinq qui concernent des abcès simples de la cornée, six qui ont trait à des abcès plus graves accompagnés d'hypopyon et d'iritis. Sauf un abcès terminé par perforation, les autres ont subi une amélioration rapide dans l'ordre suivant : éclaircissement de l'humeur aqueuse, résorption de l'hypopyon, diminution des douleurs, de l'injection périkératique.

La réparation de la lésion cornéenne proprement dite m'a paru moins directement influencée par l'injection. Aussi, suis-je d'avis de toucher l'abcès avec le galvano-cautère; de même qu'il faut toujours pratiquer chez les malades la désinfection des voies lacrymales et du sac conjonctival,

D'après notre expérience, les injections antiseptiques de la chambre antérieure doivent être réservées aux lésions qui s'accompagnent d'hypopyon, à l'irido-choroïdite infectieuse. Dans les ulcères ou les petits abcès simples de la cornée, la galvano-cautérisation et les injections sous-conjonctivales suffisent.

Par contre, lorsqu'il y a hypopyon très abondant, suppuration post-opératoire avec panophtalmite commençante, c'est à la paracentèse et aux lavages de la chambre antérieure qu'il faut recourir.

Cette manière de faire n'est point nouvelle, car on trouve dans le traité de Saint-Yves (1) le conseil de ponctionner la chambre antérieure « et d'y injecter de l'eau tiède avec une petite seringue, laquelle lavera et charriera le pus avec elle en sortant ». Mais ces lavages ne sont pas devenus de pratique courante, pas plus qu'on ne les a unanimement adoptés dans un but préventif après l'extraction de la cataracte.

Nous pensons qu'il y a là une méthode à reprendre; car nous en avons obtenu des guérisons sur des yeux sérieusement menacés de panophtalmite et où l'exentération paraissait inévitable.

L'œil étant sous l'action de l'ésérine, on fait, pour donner issue au pus, une large paracentèse puis, à travers l'incision, on pratique un lavage plus ou moins abondant de la chambre antérieure. Lorsque le cas l'exige, on peut faire une double paracentèse, aux extrémités d'un même diamètre cornéen, de

---

Saint-Yves. *Traité des maladies des yeux*, 1722.

façon à faciliter la sortie du liquide injecté en même temps que le balayage du pus. Je fais ces lavages avec la seringue de Panas munie d'une canule très étroite et chargée d'un liquide légèrement antiseptique tiède, eau boriquée ou solution très faible de cyanure de mercure.

Dès le lendemain, le malade ressent une détente très marquée : l'hypopyon ne se reforme généralement pas, comme il arrive souvent après la paracentèse simple ; la cornée se déterge et reprend dans la mesure du possible sa transparence.

Ce traitement n'exclut pas d'ailleurs l'emploi d'autres moyens de désinfection, injection des voies lacrymales, grattage ou cautérisation de l'abcès.

Les suppurations intra-oculaires n'ont pas suffisamment bénéficié de l'antisepsie.

Les injections sous-conjonctivales ont été un progrès ; mais, même en admettant que leur absorption soit démontrée d'une façon irréfutable, peut-on compter sur leur action antiseptique quand on songe à la dose infinitésimale de mercure qu'elles peuvent entraîner dans l'œil ? Le but sera évidemment mieux atteint en portant directement l'antiseptique dans la chambre antérieure, tout en respectant l'intégrité des tissus oculaires. C'est ce que j'ai essayé de réaliser pratiquement.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Société française d'Ophtalmologie (1).

Congrès de 1899.

M. Kalt (Paris). — *Traitement du kératocône par la blépharorrhaphie temporaire.*

Le traitement usité habituellement consiste dans la cautérisation du sommet du cône avec le galvano-cautère, avec ou sans perforation de la membrane. Ce procédé est applicable aux cônes très prononcés, anciens et portant une taie à leur sommet.

Lorsque l'ectasie est récente, de dimension moyenne, on peut espé-

(1) Fin de l'analyse. Voir n° précédent, p. 362-394.

rer obtenir l'aplatissement par une compression longtemps prolongée. Mais le bandeau compressif a l'inconvénient d'irriter les paupières et l'œil. J'obtiens un aplatissement complet de la cornée en suturant les paupières après avivement étendu du bord maginal. L'adhérence est maintenue pendant plusieurs mois, jusqu'à un an. Naturellement le procédé n'est applicable qu'à un seul œil. J'ai obtenu ainsi une amélioration très notable de l'acuité visuelle qui, de 1/10 est remontée à 1/3 et cela sans déterminer d'opacification indélébile de la cornée,

A. TERSON.—Je rappelle que j'ai donné le premier, je crois, l'idée de faire la tarsorrhaphie contre le kératocône dans le Traité de Chirurgie dirigé par MM. Le Dentu et Delbet.

M. PARENT. — Nos confrères anglais sont hostiles à la cautérisation jusqu'à perforation du sommet du cône. De mon côté, j'ai eu des accidents à la suite de cautérisation profonde. Quant à la blépharorrhaphie, elle me paraît inutile, ou insuffisante dans son effet.

M. PFLUGER. — Dans 2 cas chez des enfants de quelques mois la compression et le traitement interne à l'iodure de potassium m'a donné d'excellents résultats. Dans les cas avancés je recours à la cautérisation avec perforation très fine suivie de tatouage et souvent aussi d'iridectomie.

M. KALT. — Il faut perforer pour obtenir un résultat. Pour la blépharorrhaphie il est tout à fait inutile de se servir de ciseaux ou d'un instrument spécial.

M. ZANOTTI (de Vercelli). — *Amaurose et amblyopie quinique.*

Les cas d'amaurose et d'amblyopie quinique ne sont plus rares mais j'ai cru devoir rapporter le fait suivant qui m'a paru intéressant : Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, étant ivre, fit le pari d'avaler en une seule fois un flacon de 12 grammes de sulfate de quinine : 30 minutes après, il perd connaissance ; on le transporte chez lui, et il est pris alors d'agitation et de convulsions généralisées qui durèrent jusqu'au lendemain matin. Alors seulement, il reprend connaissance et il perçoit des « éclairs formidables et des tonnerres assourdissants ». Les personnes qui l'entourent lui apparaissent comme des ombres. Mais peu après, dans la matinée, la vision se perd complètement. A l'agitation du début succède une prostration marquée. Le médecin ne fut appelé auprès du malade que 40 heures après le début des troubles. Il constata une dilatation pupillaire au maximum ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière. L'amaurose est complète ; à droite l'ouïe est abolie ; à gauche elle est fort diminuée. Le goût et l'odorat sont intacts. L'état d'hébétude dans lequel se trouvait le malade persiste pendant 6 à 7 jours. Après 9 à 10 jours d'amaurose complète la vision se rétablit insensiblement. Zanotti put examiner le malade deux mois après le début de l'amaurose. L'acuité était de 1/4, le champ visuel était très rétréci. Il y a achromatopsie pour le vert et dyschromatopsie pour les autres couleurs. Il y a de l'héméralopie. Les pupilles

réagissent bien à la lumière. A l'ophtalmoscope, on voit des papilles blanches avec des vaisseaux filiformes. En outre, on voit disséminés autour de la papille et de la macula de petites taches blanches à bord diffus de la dimension du tête d'épingle. Ces taches blanches, plus abondantes autour de la papille, donnent l'impression de lésions dégénératives chorio-rétiniennes consécutives à des hémorrhagies punctiformes.

La région maculaire présente sa coloration normale. Deux mois après cet examen l'acuité est de 2/3 et le champ visuel s'est élargi mais ne s'étend pas audelà de 30°. Un an après l'acuité a un peu diminué=3/5 et l'on constate toujours les mêmes petites taches blanches. Les artères sont filiformes, les veines se sont un peu dilatées. Le champ visuel reste rétréci.

Zanotti rapproche de ce fait un cas d'amblyopie quinique observé chez une jeune fille de 20 ans, soignée pour une chorio-rétinite palustre et qui à chaque administation de 0,75 centigr. de quinine présentait un affaiblissement visuel et une pâleur de la papille avec resserrement des vaisseaux. Quant à la pathogénie de l'amaurose et de l'amblyopie quinique, la plupart des auteurs admettent une action directe de la quinine sur les vaisseaux amenant l'ischémie rétinienne. De Bono admet au contraire une action toxique de la quinine s'exerçant directement sur les éléments sensibles de la rétine, sur les cônes et sur l'épithélium pigmentaire. Zanotti combat cette interprétation en se basant sur le résultat des expériences de Lodato faites sur les chiens.

M. Rochon-Duvigneaud (Paris). — *Remarques sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymales.*

Chez le fœtus l'extrémité inférieure du canal nasal se recourbe vers la ligne médiane en crosse de pistolet.

A mesure que le maxillaire supérieur se développe en hauteur, le canal nasal se redresse progressivement.

A la naissance, cependant, il garde encore quelque chose de sa courbure primitive. Il est donc probable que pour pratiquer le cathétérisme chez le nouveau-né dans le cas de dacryocystite congénitale, on aurait avantage à donner au stylet de Bowman une légère courbure qui lui permettrait de parcourir le canal suivant son axe et sans déchirer la muqueuse.

Chez le fœtus et le nouveau-né, la paroi interne du canal nasal est toujours beaucoup plus anfractueuse, beaucoup plus irrégulière que chez l'adulte. Les voies lacrymales de l'adulte représentent en quelque sorte une simplification de celles du nouveau-né.

Chez le fœtus et le nouveau-né on rencontre généralement étagés dans la hauteur du sac et du canal un certain nombre de diaphragmes annulaires à direction généralement transversale, quelquefois oblique, c'est-à dire perforés à leur centre. Leur nombre est variable.

Nous en avons vu quatre au maximum. Leur position est également variable et n'affecte aucun rapport avec les parties osseuses ou molles qui environnent les voies lacrymales. Les diaphragmes sont de largeur variable. Les plus larges sont formés par un simple repli de la muqueuse adossée à elle-même; ils sont alors fort minces. Dans d'autres cas, ils représentent simplement des bourrelets annulaires à base plus ou moins épaisse.

Enfin chez certains sujets ils n'existe ni diaphragmes, ni même, à proprement parler de bourrelets annulaires. Mais les parois du sac et du canal sont extrêmement anfractueuses, et leur profil sur les coupes dessine une ligne très onduleuse.

Nous n'avons jamais retrouvé chez l'adulte les diaphragmes, souvent si marqués, du nouveau-né. Les voies lacrymales de l'adulte sont toujours plus lisses que celles du nouveau-né, elles représentent par rapport à celles-ci une simplification, une adaptation plus ou moins parfaite à leur fonction de canal excréteur.

Il y a donc certainement des canaux que leur configuration irrégulière, leur étroitesse prédisposent aux obstructions. Il y en a d'autres au contraire que leur largeur et leur régularité doivent mettre relativement à l'abri de ces accidents.

On sait que le canal nasal du fœtus, dérivant d'une invagination cutanée, ne communique pas primitivement avec les fosses nasales. Son extrémité inférieure terminée en cul-de-sac se prolonge, dans la généralité des cas, jusque sous la muqueuse du méat inférieur. Exceptionnellement, le cul-de-sac terminal est situé plus haut et siège au niveau de l'insertion du cornet, c'est-à-dire là où cesse le canal nasal osseux. Dans les deux cas, l'accumulation des déchets épithéliaux dans les voies lacrymales ainsi fermées distend l'ampoule terminale et finit par la faire crever à son sommet. L'époque où se produit cette déhiscence nous paraît variable. Il y a certainement des différences individuelles à ce sujet. La coiffe muqueuse qui ferme en bas le canal nasal est plus ou moins résistante.

Il en résulte deux choses : 1° L'époque de l'abouchement du canal dans les fosses nasales est retardée jusqu'après la naissance ; 2° ce canal, sous l'accumulation croissante des déchets épithéliaux, finit par se dilater.

Il suffit probablement d'une affection surajoutée, de la pénétration de certains microorganismes dans les voies lacrymales pour constituer alors une vraie dacryocystite. Il est donc permis de dire que les conditions anatomiques ci-dessus décrites constituent une prédisposition à la dacryocystite congénitale.

On ne trouve pas de glandes dans les voies lacrymales. A ce point de vue il y a une différence essentielle entre leur muqueuse et celle des fosses nasales qui est si riche en glandes muqueuses. Cependant si l'on étudie avec soin sur un grand nombre de coupes l'épithélium des voies lacrymales, on constate qu'il émet quelquefois par sa face profonde de courts prolongements pleins, ayant la forme

un peu renflée d'une petite bouteille et ressemblant par là à des glandes embryonnaires, c'est-à-dire à des glandes très simples à épithélium non différencié. Mais jamais ces pseudo-glandes ne prennent un développement plus considérable ; elles nous semblent moins apparentes chez l'adulte que chez le nouveau-né.

M. Morax. — Le canal nasal étant un canal ouvert dans lequel il existe une circulation constante du liquide lacrymal, les conditions nécessaires pour la prolifération microbienne y sont en somme défectueuses. Les microbes aérobies y sont rares et les anaérobies encore plus rares, puisqu'à la surface des muqueuses le développement des anaérobies est en quelque sorte lié à la présence des espèces aérobies. A l'état pathologique les conditions changent mais les espèces que l'on rencontre le plus souvent dans les processus inflammatoires ne rentrent pas dans la catégorie des anaérobies stricts : ce sont avant tout le streptocoque, le pneumocoque et d'autres espèces encore peu étudiées. Exceptionnellement on peut voir des inflammations gangréneuses à pus fétide, où l'on retrouve les espèces anaérobies isolées et décrites par le Dr Veillon. J'en ai observé récemment un cas qui fera l'objet d'une communication ultérieure.

M. Lagrange. — M. Rochon-Duvigneaud nous dit qu'il n'y a pas de valvules dans le canal lacrymal, mais l'examen des figures si intéressantes qu'il nous montre paraît bien établir, au contraire, qu'il existe une valvule en bas, à l'orifice inférieur. C'est l'imperforation de cette valvule qui explique le larmoiement si fréquent du nouveau-né, et ce sont les lésions qui se produisent à son niveau qui rendent compte d'un très grand nombre de désordres que nous constatons chez l'adulte.

C'est pourquoi l'examen du nez présente, en pareil cas, une importance capitale ; les ophtalmologistes auraient grand intérêt à explorer le canal par en bas, à exciser la valvule, à dilater par tous les moyens le conduit à ce niveau. Il faudrait, en un mot, reprendre, en la modifiant, la méthode de Laforest.

M. Kalt. — Le cathétérisme du canal nasal par le nez avec une sonde courbe me paraît à peu près impossible à exécuter. Mais on peut tourner la difficulté par un procédé que j'ai imaginé et appliqué sur une série de malades de mon service. Je commence par dilater les voies avec le n° 5, puis je passe une sonde creuse de Wecker n° 4 par le conduit supérieur. Le mandrin est retiré. Dans le tube j'introduis, plié en deux et la convexité en bas, un long crin de Florence ; je pousse et l'anse apparaît dans le méat inférieur des fosses nasales, où je la saisis avec un crochet (anesthésie à la cocaïne, spéculum de Duplay, réflecteur frontal). L'anse est tirée au dehors par le nez. Les deux chefs du crin sortent par le canalicule supérieur. Il est facile maintenant de ramener en sens inverse une autre anse, soit de crin, soit de *chenille* de soie imbibée de glycérine phéniquée à 1/20. On peut nettoyer ainsi le conduit tous les deux jours, comme on nettoierait une cheminée.

Les résultats n'ont été que médiocres et l'insuccès s'explique par la dilatation excessive du sac lacrymal enflammé. Les sécrétions muqueuses y croupissent et y entretiennent une infection constante. Ce n'est pas au canal nasal qu'il faut s'adresser pour guérir la dacryocystite.

Le Dran avait proposé à l'ancienne Académie de chirurgie de passer un gros fil du haut en bas des voies lacrymales pour faire un drainage permanent.

La pelote du fil devait être cachée dans la perruque du malade. Le fil était passé de haut en bas avec une sonde flexible. Tous les jours on en attirait un morceau propre en dehors par le nez.

M. Rochon-Duvigneaud. — J'ai dit qu'il n'y avait pas de valvules parce que physiologiquement il ne s'agit pas de valvules veineuses par exemple. Quant au cathétérisme rétrograde, il me paraît difficile, l'orifice inférieur n'étant le plus souvent qu'un pertuis impossible à découvrir. Il n'y aurait guère que dans 1/20 de cas que l'on aurait quelque chance de pouvoir pénétrer dans l'orifice inférieur du canal nasal.

M. Sulzer (Paris). — *Quelques remarques sur la mesure de l'acuité visuelle.* (Sera analysé ultérieurement.)

M. Delbès (Périgueux). — *Questions d'hygiène scolaire. La conjonctivite folliculaire.*

De l'examen de 2,540 élèves, 1,726 garçons et 814 filles, il résulte que 922 élèves (613 garçons et 309 filles) étaient atteints de conjonctivite folliculaire, soit une moyenne de 35 p. 100 pour les garçons et 38 p. 100 pour les filles.

Si on recherche l'étiologie de la conjonctivite folliculaire, on trouve que le lymphatisme tient une place considérable. S'étant livré à l'examen de la gorge des 922 élèves atteints de folliculite, l'auteur a trouvé, coexistant avec cette affection, l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes dans la proportion de 49 p. 100 pour les garçons et 53 p. 100 pour les filles.

L'hypertrophie ganglionnaire de la chaîne sous-maxillaire et cervicale est également très fréquente (63 p. 100 des garçons et 70 p. 100 des filles), la coexistence des malformations dentaires est également à signaler, elle existe chez 39 p. 100 des garçons et 48 p. 100 des filles examinées.

A côté du lymphatisme ne serait-il pas possible de faire une place à la syphilis.

Peut-être, si on examinait la conjonctive des syphilitiques héréditaires, trouverait-on chez les malades l'hypertrophie des follicules conjonctivaux.

Après l'examen des causes générales qui peuvent être invoquées dans l'étiologie de la conjonctivite folliculaire, l'auteur passe en re-

vue les causes locales : irritation médicamenteuse, affections de voisinage, vices de réfraction.

M. DE OBARRIO (New-York). — *L'intensité lumineuse des couleurs dans l'achromatopsie totale hystérique.*

M. DE OBARRIO. — *Section du sympathique cervical, Etude microscopique.*

De O. a pratiqué sur des lapins et des chats la section ou la résection du sympathique et l'examen microscopique du globe oculaire lui a montré que chez ces animaux il se produisait constamment des épanchements sanguins isolés assez graves dans toute l'étendue de l'uvée, ainsi que dans la rétine et le nerf optique. Ces mêmes phénomènes se produisent plus facilement si, à la section ou à la résection du sympathique, on ajoute une autre cause de diminution de la tension oculaire, telle qu'une paracentèse de la chambre antérieure.

M. A. NEUSCHUELER (Rome). — *Une nouvelle méthode d'hétéro-chromo-photométrie fondée sur l'examen de l'acuité visuelle.*

M. PÉCHIN (Paris). — *Iritis bilatérale d'origine palustre.*

Les complications oculaires dues au paludisme sont des affections du nerf optique, de la rétine et surtout de la chorio-rétine. Les lésions peuvent siéger seulement dans l'iris, cette localisation est rare. Voici une observation d'iritis bilatérale survenue dans l'œil droit, d'abord pendant une première attaque de fièvre intermittente, et dans l'œil gauche, 5 à 6 ans après, pendant une seconde attaque. La nommée Adèle F..., âgée de 48 ans, entre le 4 janvier 1899 à l'hôpital Saint-Antoine. Réglée à 13 ans. Pas mariée. Pas d'enfant, ni fausse couche. Ménopause depuis 5 ans. En 1870, à 19 ans, dans son pays natal, le Poitou, la malade eut les fièvres intermittentes. L'état paludéen ne dura que quelques mois et cessa après l'emploi du quinquina et du sulfate de quinine. Avant le traitement la malade était arrivée à un état de cachexie avancé dont elle se remit assez bien. Pendant le cours des premiers accès qui revêtirent la forme tierce, l'œil droit est devenu rouge, douloureux ; ces phénomènes inflammatoires durèrent trois jours et la malade dit formellement qu'auparavant elle n'avait jamais eu mal aux yeux et que sa vue était excellente. Cinq ou six ans plus tard, une nouvelle attaque de paludisme. Pendant 15 jours elle fut gravement malade ; il s'agissait de fièvre pernicieuse. L'état paludéen dura 8 mois. Comme dans la première attaque, phénomènes oculaires dans l'œil gauche qui devint rouge, congestionné et douloureux pendant plusieurs jours. Bronchite il y a deux ans. Actuellement emphysème pulmonaire,

bronchite chronique très probablement tuberculeuse. Etat intestinal : alternatives de diarrhée et de constipation. Etat fébrile persistant oscillant autour de 38°. Foie de volume normal. Rate accessible à la percussion, non à la palpation. Examen des yeux : O. D. V = 1/2; O. G. 2/3. Apparence de myosis à droite et apparence de mydriase à gauche. A droite des synéchies totales. A gauche, pupille normale, les synéchies se sont rompues. Exsudats formant une circonférence très régulière de laquelle partent des stries rayonnées. D'où apparence d'inégalité pupillaire qui, au premier abord, pourrait faire penser à un processus cérébral. Pas la moindre lésion du fond de l'œil. Champ visuel normal. La concordance d'apparition entre les phénomènes oculaires et les attaques de fièvre palustre justifie l'étiologie paludéenne de ces accidents. Il ne s'agit pas d'iritis tuberculeuse, ce n'en est pas la marche, ni l'aspect. Les autres maladies dont fut atteinte la malade eurent lieu dans les dix premières années de sa vie, elles ne sauraient entrer en ligne de compte pour expliquer les accidents oculaires. L'état intestinal ne peut être incriminé. Les organes génitaux sont sains, il ne s'agit pas d'iritis métritique. La couche pigmentaire a été particulièrement atteinte; c'est un cas d'uvéite irienne de Grandclément. La diminution de la vision dépend des exsudats sur la cristalloïde et non de lésions chorio-rétiniennes inaccessibles à l'ophtalmoscope.

M. Javal (Paris).— *Les myotiques et le glaucome.*

Dans le glaucome prodromique l'ésérine augmente souvent les douleurs et la tension au lieu de les faire disparaître. Il faut employer la pilocarpine de préférence, mais savoir en graduer l'emploi. Au moment de l'accès, donner une solution de pilocarpine à 1/50; quand l'accès est passé, une solution à 1/100; enfin, quand l'état est redevenu tranquille, employer par précaution un collyre faible à 1/200 et trois à quatre fois par jour.

Enfin dans un accès douloureux, on peut se souvenir du bon effet d'une injection de morphine à la tempe; on empêche les effets fâcheux de la morphine en administrant en même temps le calomel à l'intérieur à la dose faible de 0,05 centigrammes.

M. Valude. — Je suis d'accord avec M. Javal sur l'inconvénient que présente parfois l'ésérine; la pilocarpine est d'un effet moins sujet à caution.

Toutefois dans le cas où il se répète des accès douloureux, surtout au début, il ne faut pas oublier que c'est l'iridectomie qui constitue le moyen souverain. Ses effets en pareil cas sont excellents.

Bettremieux (Roubaix). — *Traitement du décollement de la rétine par l'iridectomie et la sclérotomie.*

J'ai observé consécutivement 4 cas de décollement de la rétine, 3 après une iridectomie, 1 après une série de sclérotomies.

Dans ces 4 faits il s'agissait en réalité de décollements traumatiques.

II. — Archives d'ophtalmologie de von Graefe.

Analyse par **J. P. Nuel.**

(*Suite*) (1).

SCHNELLER. — *Recherches anatomo-physiologiques sur les muscles oculaires des nouveau-nés*, p. 178-226.

Mensurations nombreuses faites sur les muscles oculaires des nouveau-nés, leur épaisseur, leur longueur, leurs points d'attache, etc., etc. L'auteur en déduit des propositions physiologiques relatives à l'action de ces muscles sur l'œil, la genèse du strabisme, les effets des ténotomies et des avancements musculaires.

Une de ses conclusions notamment porte que le strabisme peut être favorisé par une prédominance congénitale d'un muscle sur son antagoniste.

E. v. HIPPEL. — *De l'anophtalmie congénitale*, p. 227-241.

On admet aujourd'hui généralement avec Manz que dans les cas d'anophtalmie congénitale, l'œil s'était développé d'abord, mais qu'il s'est atrophié plus tard. Il n'a pas disparu absolument: dans les cas où l'examen clinique n'en révélait pas de trace, un examen anatomique détaillé du contenu de l'orbite décela toujours quelque part au moins un rudiment d'œil. L'anophtalmie est une microphtalmie excessive.

On doit distinguer entre l'anophtalmie simple et l'anophtalmie avec kyste de la paupière inférieure. Une distinction parallèle avec celle-là est celle du microphtalmos simple et du microphtalmos avec colobome ou kyste.

Certains auteurs (Kundrat, Mitvalsky) prétendent que les deux genres de malformation sont des conséquences de troubles dans le développement du cerveau. — Tout au plus pourrait-on admettre, d'après v. Hippel, que dans certains cas une même cause aurait troublé le développement et du cerveau, et de l'œil. Mais dans beaucoup de cas de microphtalmie, le cerveau est certainement bien constitué.

L'anophtalmie simple et la microphtalmie simple semblent être toujours une phtisie survenant dans une période plus ou moins avancée de la gestation, dans un œil primitivement normal. L'auteur rappelle à ce propos cinq publications de divers auteurs signalant une sup-

(1) Voir ces *Archives*, n° d'avril, p. 257-268 et n° de mai, p. 318-336.

puration conjonctivale existant dès la naissance, avec ou sans microphtalmos, ou même avec anophtalmos. — Ces suppurations, en partie seulement blennorrhagiques, sont évidemment dues à une infection microbienne. — Dans un cas d'anophtalmie d'un œil et de microphtalmie de l'autre, avec suppuration congénitale des deux conjonctives, notre auteur trouva un pneumocoque peu virulent dans la sécrétion. Cette infection intra-utérine produirait la phtisie de l'œil, quelquefois par perforation cornéenne.

V. Hippel discute ensuite les différentes possibilités de cette infection intra-utérine. Il ne pense pas que dans les familles où naissent plusieurs microphtalmies ou anophtalmies de ce genre, il s'agisse d'une véritable hérédité. Il suppose que chez les procréateurs il existait une cause accidentelle, mais durable, d'infection pour le fœtus. — Peut-être que des maladies constitutionnelles du fœtus, telles que la syphilis, peuvent constituer une cause prédisposante pour la fixation de microbes pathogènes (circulants) sur le fœtus.

J. R. VAN GEUNS. — *De la cataracte consécutive à la ligature des veines vorticineuses*, p. 249-281.

Lorsqu'après des semaines il se produit la résorption des exsudats (hémorrhagiques et autres) qui se répandent dans la chambre antérieure, à la suite de la ligature des veines vorticineuses chez le lapin, on trouve souvent que le cristallin est cataracté en tout ou en partie.

Déjà une heure après la ligature commencent au pôle postérieur de la lentille les premières altérations, consistant en un gonflement des extrémités des fibres cristalliniennes. Après vingt-quatre heures, la capsule est soulevée à l'équateur par un exsudat amorphe, granuleux; l'épithélium de la face antérieure est atrophié. Après quatre jours, le cristallin est trouble dans toute sa masse; l'épithélium équatorial est en prolifération et se dispose sur plusieurs rangées ; les fibres corticales surtout sont gonflées et à disposition irrégulière, séparées par un exsudat albumineux. Le sixième jour, le cristallin est gonflé, tout à fait cataracté; de larges fentes traversent la masse corticale. Plus tard encore (15 jours), l'épithélium antérieur est très atrophié ; celui de l'équateur, de plus en plus proliféré, émigre sous la capsule postérieure. Dans la suite, les cellules de l'épithélium équatorial se transforment en grandes vésicules allongées. De l'équateur, les cellules émigrent de plus en plus sous la capsule postérieure, jusqu'au pôle postérieur. Les cellules de l'épithélium antérieur se mettent entre temps à proliférer également, et se disposent sur plusieurs couches. En même temps il se produit, aux dépens des cellules capsulaires, des lamelles d'une nouvelle capsule. L'épithélium capsulaire s'amasse en bourrelet assez volumineux en deux endroits : un peu avant et un peu en arrière de l'équateur.

L'auteur suppose que par suite de l'accumulation de sang tout

autour de la lentille (hémorrhagie consécutive à la ligature des veines vorticineuses), un liquide albumineux pénètre par osmose dans la masse cristallinienne, la gonfle et la désorganise. La multiplication des cellules épithéliales coïncide avec le moment où l'hypertonie initiale (consécutive à la ligature) disparaît et fait place à de l'hypotonie. Celle-ci serait cause de la multiplication cellulaire.

GROENOW. — *Un cas de sarcome non pigmenté et en nappe du corps ciliaire*, p. 282-308.

C'était un sarcome alvéolaire non pigmenté, à cellules épithélioïdes, étendu dans le corps ciliaire, large (dans le sens antéro-postérieur) de quelques millimètres seulement, et embrassant près de la moitié de la circonférence du corps ciliaire, sous forme d'un anneau à orientation équatoriale. A son niveau, il y avait deux petits noyaux épibulbaires, sous-conjonctivaux, composés de la même néoplasie. Le siège primaire semblait avoir été le corps ciliaire. Néanmoins le sarcome du corps ciliaire n'était pas relié aux noyaux épibulbaires par des cordons néoplasiques cellulaires. On pourra donc admettre que des cellules sarcomateuses ont été charriées à travers la sclérotique (le long des vaisseaux perforants ?), sans laisser de trace de leur passage, et ont donné lieu au développement des tumeurs épibulbaires.

C. HESS. — *Anatomie pathologique de la cataracte totale congénitale*, p. 309-317.

Chez un enfant rachitique affecté de deux cataractes de ce genre, et mort à six mois, Hess trouva un noyau cristallinien offrant dans toute son étendue les nombreuses petites gouttelettes qu'il a décrites dans la cataracte zonulaire. Ce noyau était entouré d'une épaisse couche homogène, la masse corticale ramollie. L'épithélium cristallinien était normal en avant, multiplié à l'équateur. L'on sait qu'O. Becker a voulu voir dans la cataracte congénitale totale une affection essentiellement différente de la cataracte zonulaire. La première résulterait d'un trouble nutritif général (comparable au diabète), et la seconde d'un état pathologique local (oculaire). Étant donné que dans les deux, le noyau présente les mêmes altérations, Hess admet comme probable que le même processus pathologique peut produire une cataracte totale aussi bien qu'une zonulaire. Dans le dernier cas, l'influence nocive serait passagère ; après qu'elle aurait altéré le noyau ou plutôt le cristallin existant à ce moment, il se formerait une couche corticale normale. En cas de cataracte totale, l'influence nocive (intra-utérine) perdurerait, et les masses corticales nouvellement formées se détruiraient. En d'autres mots, il n'y aurait entre ces deux formes de cataracte congénitale qu'une différence de degré.

W. Asher. — *Champ de regard monoculaire et binoculaire d'un myope*, p. 318-338.

Helmholtz admet plus ou moins implicitement que le champ de regard binoculaire se couvre avec la partie commune des deux champs de regard monoculaires. Hering a contesté la chose, et prétend que le champ de regard binoculaire (l'étendue dans laquelle on peut fixer binoculairement) est dans certaines directions moins étendu que la partie commune des deux champs de regard (relevé chacun pour un œil pris isolément). — Asher (myope de 5 dioptries), en déplaçant un objet dans son punctum remotum, vérifie le bien fondé de la réserve de Hering. Le champ de regard binoculaire est pour lui notablement plus petit que la partie commune des deux champs de regard monoculaires, surtout en haut et sur les deux côtés.

O. Schnaudigel. — *La théorie de l'immigration et la doctrine des cellules latentes* (*Schlummerzellen*), p. 387-397.

Grawitz et ses élèves ont essayé d'ébranler la doctrine de Conheim d'après laquelle les cellules infiltrant les tissus enflammés sont des leucocytes émigrés des vaisseaux. Spécialement dans la cornée, la forme de ces cellules (fuseaux souvent très minces et fort allongés) démontrerait, suivant Grawitz, qu'elles seraient des formations autochtones, les dérivés de cellules qui auraient préexisté latentes dans la cornée. — Leber notamment a combattu Grawitz en chargeant de grains de cinabre les leucocytes du sang, en injectant du cinabre dans le sang et en constatant ensuite que les cellules infiltrant une cornée enflammée renfermaient des grains rouges.

Notre auteur part de l'observation d'Ehrlich, d'après laquelle les leucocytes renferment dans leur protoplasme beaucoup de grains éosinophiles (se colorant en rouge par l'éosine). Tel est le cas surtout chez le lapin. Les cellules cornéennes, au contraire, ne renferment pas de grains éosinophiles. — Après injection interstitielle de staphylocoques dans la cornée de lapin, les cellules qui infiltrent la membrane, quelque « fusiformes » qu'elles soient, renferment toujours en quantité des grains éosinophiles, à l'opposé des cellules fixes de la cornée.

J. Strzeminski. — *Un cas d'ophtalmomalacie essentielle*, p. 420-436.

C'est la relation clinique d'un cas de la forme intermittente d'ophtalmomalacie essentielle, sans signes d'irritation ou d'inflammation.

E. Cromer. — *Névrite optique après les contusions du crâne*, p. 437-449.

Après une forte contusion du crâne d'un homme tuberculeux, perte

de connaissance momentanée, sans aucun symptôme de fracture du crâne. Une dizaine de jours plus tard, céphalalgie, vertiges, diplopie et papillite double, qui guérit bientôt avec une assez bonne acuité visuelle. — Un cas analogue a été publié par Leber, qui, lui non plus, n'admit une fracture du crâne dans son cas. — Von Salis a publié un cas à peu près identique, mais qui mourut au bout de quelques jours par pneumonie. A l'autopsie, on trouva notamment un certain degré de méningite tuberculeuse.

L'auteur rappelle qu'on a maintes fois observé chez des tuberculeux des névrites optiques passagères, avec ou sans quelques symptômes méningitiques, passagers également. — Il suppose donc que dans son cas il avait préexisté une méningite tuberculeuse latente, que le traumatisme a réveillée passagèrement au point de produire de la névrite optique. L'observation serait analogue à celles assez fréquentes du développement d'une tuberculose locale après contusion d'un membre, surtout d'une articulation.

A. E. Smirnow. — *De l'anatomie de la choroïde*, p. 451-462.

On sait que Sattler a décrit à la face externe de la chorio-capillaire de l'homme une couche de fibres élastiques. A l'aide des nouveaux procédés de coloration des fibres élastiques (par l'orcéïne), Smirnow met en évidence une autre couche très dense de fibres élastiques, située à la face interne de la chorio-capillaire, entre celle-ci et la lame hyaline interne de la choroïde. Ce stratum élastique de Smirnow est relié au stratum de Sattler par des traînées élastiques traversant la chorio-capillaire suivant son épaisseur. Les capillaires sont donc enfermés entre deux coussins de fibres élastiques reliés entre eux, et cette disposition doit avoir son importance pour la circulation capillaire de la choroïde.

V. Hanke. — *Tumeurs intra-oculaires*, p. 463-490.

L'auteur décrit *a*) dans un œil glaucomateux une végétation, sous forme de tumeur, de l'endothélium de l'angle irido-cornéen, et *b*) comme rencontre accidentelle à l'examen anatomique d'un œil, une petite végétation des cellules de la portion ciliaire de la rétine, et qu'il envisage comme étant une tumeur épithéliale.

O. Schnaudigel. — *Hémorrhagies multiples de l'organe visuel surtout de l'espace intervaginal du nerf optique*, p. 496-502.

Chez un épileptique, qui quelques semaines avant le décès avait subi de multiples contusions de la tête et de la région oculaire, on trouva à l'autopsie des hémorrhagies dans les méninges, une large hémorrhagie dans l'espace intervaginal du nerf optique, des hémorrhagies dans la choroïde, dans l'iris et dans la rétine. — L'auteur

estime qu'une volumineuse hémorrhagie dans l'espace intervaginal peut exister sans forte modification ophtalmoscopique de la papille ni de la rétine (ceci en opposition avec Magnus).

O. LANGE. — *Anatomie et pathogénie du dacryops*, p. 503-507.

Dans son observation, un conduit excréteur de la glande lacrymale était obstrué par un bouchon amorphe, épithélial probablement, d'où dilatation kystique du conduit. Lange admet que l'obstruction résultait d'un catarrhe conjonctival ayant remonté dans le canal. Dans des cas observés par d'autres auteurs, il y avait occlusion cicatricielle d'un canal excréteur.

A. TSCHERMAK. — *Projection anormale des rétines chez un louche*, p. 508-550.

L'auteur est doué de strabisme facultatif. Il décrit longuement des phénomènes visuels anormaux, desquels il résulterait notamment que ses deux foveæ ne sont pas correspondantes.

L. LAQUEUR. — *Remarques touchant le glaucome inflammatoire*, p. 631-643.

Laqueur rompt une lance en faveur de l'ancienne théorie sécrétoire (Donders) du glaucome. L'hypersécrétion serait produite par l'excitation de nerfs (sécrétoires) autres que les vaso-moteurs. L'hypersécrétion d'humeur aqueuse provoquerait, comme effets secondaires, les diverses altérations décrites dans les yeux atteints de glaucome aigu.

E. KRUCKMANN. — *Quelques détails anatomiques de l'épithélium pigmenté de la rétine*, p. 644-661.

L. HEINE. — *Tremblement de l'iris*, p. 662-672.

On sait que C. Hess a utilisé le tremblement de l'iris qui survient à la suite d'instillations d'ésérine, pour défendre la théorie de Helmholtz sur le mécanisme accommodateur contre les théories de Tscherning et de Schœn. Or, il se trouve des yeux d'ailleurs normaux, présentant le tremblement de l'iris sans qu'ils soient soumis à l'ésérine et sans qu'ils accommodent jusqu'à leur punctum proximum. On pourrait tirer de cette constatation des conclusions contraires à la théorie de Helmholtz. Heine explique comment on pourrait concevoir ce tremblement dans la théorie de Helmholtz. Les mouvements de l'œil imprimeraient au cristallin des déplacements (par rapport à l'œil) sans que le ligament suspenseur fût tout à fait relâché par les contractions du muscle ciliaire.

Société de Chirurgie de Lyon

Décembre 1898.

M. Gayet. — *De la conduite à tenir dans les cas de pénétration dans la chambre antérieure de l'œil de certains corps étrangers.*

Parmi les traumatismes de l'œil, ceux qui se compliquent de la présence d'un corps étranger forment une classe à part.

Les tentatives faites pour les ordonner à leur tour, sont restées à l'état d'ébauche, si on en juge par la pauvreté, sur ce sujet, des traités généraux et des monographies. La raison en est que les caractères qui servent à rapprocher des faits aussi variables se produisent rarement. Cependant, si, par des raisons faciles à comprendre, les faits d'une même espèce viennent à se répéter fréquemment, il y a un intérêt thérapeutique à les rejoindre. Ainsi sont les blessures de la cornée par des piquants de châtaigne dont je viens vous fournir un cas typique et qui sont si communs dans notre région que j'en ai pu trouver, dans mes notes, dix cas détaillés.

Le fruit de la châtaigne est un admirable instrument de guerre. Rond, lourd, haut perché, muni de pointes admirablement acérées et très friables, lorsqu'il tombe sur l'œil des imprudents qui le regardent tomber, il y enfonce un dard qu'il pousse avec force, puis, continuant sa chute, il les abandonne dans la plaie. Souvent les épines sont multiples dirigées dans divers sens, plus ou moins obliques. Quatre fois, dans une observation, je les ai trouvées uniques et si bien enfoncées qu'elles ont traversé les membranes transparentes, engagé leur pointe dans la chambre antérieure, atteignant l'iris ou la capsule du cristallin ou les menaçant tous les deux.

Une fois, une cataracte traumatique fut la conséquence immédiate de cette agression, ce qui prouve qu'on ne saurait, sans légèreté, la regarder comme insignifiante. Quelle conduite faut-il tenir en face d'un pareil accident? C'est ce que l'expérience m'a appris et c'est de cette leçon que je veux entretenir la Société de chirurgie de Lyon.

Une nommé B... *gaulait* des châtaignes, les yeux levés vers l'arbre, lorsqu'il reçut un fruit sur l'œil droit qu'il n'eut pas le temps de fermer. Un piquant resta fiché dans sa cornée, que son entourage vit très bien, la pointe dans la chambre antérieure, tournée vers la pupille. De vains essais d'extraction furent faits, qui aboutirent à la destruction de toute la partie du piquant faisant saillie à la surface externe de la cornée et à l'enlisement complet du corps étranger dans l'épaisseur de membrane. C'est dans cet état que le blessé se présenta à la clinique.

L'idée de l'extraction par la surface externe ne se présenta même pas à mon esprit; je n'aurais eu, pour la réussir, ni point d'appui, ni sûreté pour diriger un couteau vers le corps étranger et je pouvais craindre que toute tentative aboutît à un fractionnement de l'épine.

Dans des manœuvres de ce genre, je pouvais aussi pousser contre l'iris et la capsule sa pointe qui se voyait parfaitement dans la chambre antérieure.

La crainte de provoquer une cataracte par une pression intempestive n'a rien de chimérique, puisqu'ainsi que je l'ai déjà dit, une de mes observations m'en a fourni un exemple. Il fallait donc arriver par une route indirecte au corps étranger.

Faire une incision latérale à la cornée, puis à travers cette couverture, convenablement proportionnée, glisser une pince entre elle et l'iris adossé à elle par suite de l'évacuation de l'humeur aqueuse paraissait la manœuvre indiquée ; c'est contre elle, cependant, que je veux mettre en garde le lecteur.

D'abord, à peine l'humeur acqueuse a-t-elle fui que le corps étranger disparaît dans les anfractuosités de de l'iris et qu'on ne peut plus le déceler, fût-ce même avec un faisceau de lumière oblique. C'est donc un peu au hasard que la pince,va à sa recherche avec le risque, je dirai même la nécessité de pincer la membrane contractile dont tous les opérateurs connaissent la tendance à se présenter devant les instruments les mieux conduits et les plus décidés à l'éviter. Que l'iris soit saisi volontairement ou par inadvertance, il faut l'exciser et voilà que l'opération, d'apparence si simple, se complique d'une iridectomie.

Supposons-nous assez heureux pour avoir saisi le corps du délit ; nous tirons obliquement sur lui, puisque notre instrument est obligé de suivre la direction par laquelle il est entré. Il est certain qu'il va lâcher, parce que sa prise se fait sur un cône dont la pointe est dans le sens de la traction, tandis que la base se trouve arrêtée par une ouverture plus petite qu'elle. Il se produit là ce qui se passe lorsqu'une couturière veut tirer, à travers une étoffe très serrée, une aiguille dont le chås est trop large proportionnellement à sa pointe. Bref l'extraction ne se fait point et il faut prendre de nouvelles résolutions.

Il faut se faire du jour : pour cela agrandir soit avec le couteau-mousse, soit à coups de ciseaux l'ouverture insuffisante ; c'est là un pis-aller justifié seulement par la nécessité. Une fois formé dans la cornée un lambeau capable de se retourner, il faut le saisir par son bord avec la pince que j'ai fait construire pour cet usage. Alors, à ciel ouvert, avec des pinces faites pour une bonne prise et changées à volonté, on finit toujours par saisir l'épine et par l'amener à soi.

Deux fois, et dans des circonstances si semblables qu'une même relation peut s'appliquer aux deux cas, je suis arrivé à débarrasser ainsi des cornées, mais après des tâtonnements et la complication d'iridectomie et une fois de l'extraction du cristallin.

C'est averti par ces deux expériences, et avec réflexion que je me permets de formuler une règle opératoire qui s'appliquerait aux cas spéciaux, et pourtant fréquents, de la pénétration des piquants de châtaigne à travers la cornée, avec introduction de leur pointe

dans la chambre antérieure. Délibérément et sans m'arrêter à d'autres manœuvres, dès qu'il n'y a pas de prise à la surface extérieure il faut pratiquer une kératotomie capable de former un lambeau contenant l'épine et qu'on retournera sur sa base comme charnière. Alors sans iridectomie ni autre tentative, on procédera à l'extraction de l'épine qui, la pointe en avant, s'offre à la prise de la pince.

Le point d'implantation de l'épine imposera la direction et la place du lambeau. La même conduite sera tenue toutes les fois qu'une pointe métallique, de verre, de bois, etc., se sera implantée dans la cornée dans les mêmes conditions qu'un piquant de châtaigne.

M. Ollier. — Je n'ai pas vu beaucoup de cas analogues à ceux de M. Gayet. Dans l'Ardèche on ramasse les châtaignes à terre au lieu de les gauler. Une seule fois j'ai observé un cas semblable et il me souvient que je dus faire une kératotomie locale pour enlever le corps étranger. L'intervention, telle que la préconise M. Gayet, paraît devoir sauver des yeux compromis par la présence de ces corps étrangers.

Société médicale des hôpitaux.

Séance du 7 juillet 1896.

M. Antony, médecin militaire. — *De l'origine hydrique de la fièvre typhoïde.*

L'auteur rappelle, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Thoinot, qu'en 1894-95 il y eut, dans une des casernes de Grenoble, une petite épidémie de fièvre typhoïde qui sévit uniquement sur les artilleurs, bien qu'un régiment d'infanterie fût logé dans le même bâtiment. L'enquête démontra que seuls les artilleurs buvaient de l'eau d'une source, d'ailleurs mal captée, tandis que le thé constituait l'unique boisson des hommes d'infanterie. Ce fait vient donc à l'appui de l'origine hydrique de la dothiénentérie.

M. Chantemesse déclare qu'il est pratiquement impossible d'alimenter les grandes villes en eau irréprochable. A supposer que les sources captées pour leur fournir cette eau soient toutes d'une pureté absolue à l'origine — ce qui n'est, du reste, pas le cas pour Paris, — nul ne peut assurer que ces eaux ne deviendront pas typhogènes à un moment donné, soit du fait d'infiltrations, soit par suite de leur mélange. On sait, en effet, qne deux eaux qui, consommées isolément, restent tout à fait inoffensives sont susceptibles de devenir nuisibles si on les mélange. Cela est dû à ce que certains microbes peuvent favoriser d'une façon singulière le développement des colonies éberthiennes ; il y a telle eau, par exemple, dans laquelle on ne peut démontrer l'existence du bacille d'Eberth qu'en l'additionnant d'une autre eau, privée cependant elle-même de tout germe pa-

thogène. Il résulte de ces considérations que jamais une ville comme Paris ne sera dotée d'une eau de boisson à l'abri de tout reproche tant que l'on n'aura pas trouvé le moyen de fabriquer cette eau artificiellement.

M. Rendu est convaincu, comme M. Thoinot, qu'une partie au moins des eaux de sources de la ville de Paris est actuellement polluée. Depuis le commencement de l'année il a observé à l'hôpital Necker un assez grand nombre de cas de fièvre typhoïde et l'enquête à laquelle il s'est livré lui a permis de constater que plusieurs de ces malades buvaient de l'eau de l'Avre ; or, l'examen a montré que cette eau contenait de nombreuses colonies microbiennes, notamment des colibacilles.

M. Widal. — Depuis quelque temps, une épidémie de fièvre typhoïde sévit à Paris : j'ai eu, en ces six derniers mois, à soigner dans mon service 57 typhoïdiques.

Puisque les eaux de source consommées à Paris sont susceptibles de propager la fièvre thyphoïde, comme les eaux de rivière, on ne saurait trop prévenir le public, si insouciant à cet égard, de la nécessité de se servir d'eau bouillie ou passée au filtre Chamberland.

Académie de médecine.

Séance du 11 juillet 1899.

M. Rendu. — *Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et syphilis acquise chez le même sujet.*

Je soigne depuis trois ans une femme qui, tout en présentant diverses malformations congénitales (développement anormal des os, de la mâchoire, des dents, insuffisance et rétrécissement mitrals, etc) dues à la syphilis héréditaire, a été atteinte d'un chancre spécifique suivi d'accidents secondaires non douteux. Or, ces manifestations syphilitiqnes ont disparu sous l'influence du traitement spécifique, comme s'il se fût agi d'une syphilis ordinaire chez un sujet indemne de toute tare antérieure.

Bien que des faits de ce genre aient déjà été publiés, cette observation offre un réel intérêt, car elle montre une fois de plus que les stigmates de l'hérédo-syphilis sont plutôt des tares de dégénérescence que des manifestations de vérole en puissance active.

L'hérédo-syphilis ne confère donc qu'une immunité temporaire, si tant est qu'elle la confère.

Un autre point qui mérite d'être relevé, c'est l'influence de l'hérédo-syphilis sur les grossesses. Avant de contracter la vérole, cette femme avait eu deux avortements ; sa mère avait aussi éprouvé deux accidents de même genre. Il est, par conséquent, très probable que la syphilis n'est pas restée étrangère à la genèse de ces avortements.

M. Fournier. — Je crois, comme M. Rendu, que les stigmates de l'hérédo-syphilis ne sont pas autre chose que des tares e dégénérescence.

Il faut, en effet, distinguer deux espèces d'hérédité syphilitique : 1° l'hérédité syphilitique vraie dans laquelle l'enfant, issu d'un père ou d'une mère syphilitique, présente des accidents franchement spécifiques ; 2° l'hérédité dystrophique ou parasyphilitique dont les manifestations n'ont en soi rien de syphilitique (infantilisme, rachitisme, malformations du crâne, dystrophies dentaires, nanisme, gigantisme, etc.).

Ces deux modes d'hérédité peuvent coexister chez le même sujet, mais le plus souvent ils sont dissociés.

Le point qu'il importe de mettre en lumière, c'est que les sujets atteints de la seconde variété d'hérédo-syphilis ou d'hérédo-dystrophie ne sont pas à l'abri dè la syphilis ; ils peuvent contracter personnellement la vérole, ainsi que le prouve l'observation que vient de nous communiquer M. Rendu.

Ce fait nous montre également, une fois de plus, l'influence néfaste de l'hérédo-syphilis sur la grossesse. Il est bien établi aujourd'hui que toutes les femmes hérédo-syphilitiques, même mariées à un homme indemne de syphilis, sont prédisposées aux fausses couches et aux accouchements prématurés.

M. Panas rappelle qu'il y a une trentaine d'années il a soutenu que les malformations dentaires et les altérations oculaires que l'on rattachait exclusivement à la syphilis héréditaire, étaient simplement le résultat d'un trouble général de la nutrition pouvant relever aussi bien de la tuberculose, de l'alcoolisme, etc., que de la vérole.

M. Javal. — *Traitement médical du glaucome.*

L'auteur montre deux malades atteints de glaucome. Le premier avait été soumis à des instillations excessives d'ésérine et de pilocarpine ; on a pu réduire ces instillations au minimun avec un petit pupillomètre. En outre, grâce à l'usage de verres qui suppriment l'accommodation, cet homme est arrivé à employer huit fois moins de pilocarpine.

Le second glaucomateux a subi du côté de l'œil le plus atteint une iridectomie sans aucun résultat ; ici encore le traitement méthodique par la pilocarpine et les verres a produit une amélioration très notable.

III. — Thèses de Paris 1898-1899

Analysées par le Dr **A. Terson**.

Moinson. — *Traitement des blépharites par le protargol*, 1899.

Le protargol, appliqué sur le bord ciliaire, en badigeonnages deux ou trois fois par jour en solution à 20 p. 100 avec un pinceau, en

faisant *mousser* la solution et en savonnant en quelque sorte le bord ciliaire, donne de bons résultats dans le traitement des diverses blépharites, sans être douloureux d'aucune façon. Une pommade au protargol à 1/10ᵉ, et le collyre à 1/20ᵉ peuvent seconder utilement les badigeonnages.

Tout en prolongeant souvent le traitement assez longtemps dans les cas rebelles, et en faisant aussi le traitement mécanique (épilation, etc.), ce traitement paraît avoir l'avantage de donner de bons résultats en étant peu désagréable.

H. Mathieu. — *De la suppression du cristallin transparent dans la myopie stationnaire élevée et dans la myopie progressive*, 1899.

Voici les principales conclusions de cet excellent travail, inspiré par le Dʳ Abadie :

L'ablation du cristallin transparent faite judicieusement, paraît, en plus de ses avantages optiques, s'opposer aux conséquences graves de la myopie progressive. Ces complications seraient donc plutôt une indication opératoire. Dans les myopies stationnaires de 14 à 16°, le bénéfice visuel suffit à constituer une indication opératoire, L'opération sera généralement *unilatérale*, jusqu'à ce que le temps ait fixé sur les résultats éloignés (10 ans environ) de la première opération. La plus grande surveillance, de tous les jours, est indispensable pour pouvoir remédier aux *complications possibles, et souvent graves* (glaucome). On opérera surtout entre 12 et 40 ans, jusqu'à 35 ans par discision et extraction sans iridectomie, avec iridectomie après 35 ans. L'extraction simple pourrait être employée après cet âge. Les masses molles ne seront évacuées immédiatement que si des complications hypertoniques sont menaçantes.

P. Bouteillier. — *De l'iridocyclite dans les tumeurs intraoculaires*, 1899.

L'auteur rapporte 18 observations d'iridocyclite au cours de tumeurs intraoculaires ; dans plusieurs cas, il s'est même developpé une *ophtalmie sympathique*. Les diverses observations sont dues à Fuchs, Vossius, Limbourg, Freudenthall, Græfe, Knapp, Schöbl, Terson, etc.

Il s'agit beaucoup plus souvent de sarcomes que de gliomes. L'évolution est extrêmement variable, quelquefois l'atrophie du globe survécut. Il se peut que la tumeur appelle sur l'œil les microbes ou les toxines introduits dans la circulation générale par une infection surajoutée (grippe, etc.) ou existant par suite d'une diathèse (syphilis, rhumatisme, etc.), mais rien de précis ne peut encore être affirmé à ce sujet.

P. Robert. — *Actinomycose des canalicules lacrymaux*, 1899.

L'actinomycose des canalicules lacrymaux est de connaissance récente, quoique le tableau clinique de la maladie soit établi depuis de Græfe qui avait même découvert sa nature parasitaire. Mais c'est sur cette nature parasitaire que la question a fait justement de nouveaux progrès. Aux opinions de Conheim, de Leber, de Waldeyer et de plusieurs autres concluant au *leptothrix*; de Cohn, de Leplat concluant au streptothrix, viennent s'ajouter celles de Schrœder, de Huth et d'Ewetzky qui affirment l'actinomycose. En France, l'observation qui fait le sujet de cette thèse inspirée par M. Dujardin, est la première dans laquelle on ait conclu à l'actinomycose.

L'actimycose aurait au niveau des voies lacrymales une évolution bénigne à cause des conditions défavorables à son développement (contact de l'air, présence d'autres microbes, fibres musculaires striées.)

Les rétrécissements lacrymaux prédisposent peut-être à l'inoculation du parasite, en tous cas la maladie se produit presque toujours dans le canalicule lacrymal inférieur ou la portion commune aux deux canalicules, et presque toujours chez des femmes.

L'extirpation de la masse par incision et curettage suffit pour la guérison.

IV. — Varia.

M. Huchard. — *Des dangers du vésicatoire.* — Académie de médecine, séance du 1er mars 1898.

Je me suis déclaré partisan convaincu de la révulsion, mais je crois que la révulsion n'est pas contenue tout entière dans les vésicatoires.

Dr Siller Huguenin (Zurich), assistant de M. le prof. Haab. — *Atrophie du nerf optique après l'usage de l'écorce de racine de grenadier, avec quelques remarques sur les dangers de l'extrait de fougère mâle. Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1er et 15 septembre 1898.

Les traités de pharmacologie et de médecine interne négligent trop les cas d'intoxication grave produits par ces antihelminthiques et en particulier leurs dangers pour les nerfs optiques. L'auteur a réuni dans la littérature 78 cas d'empoisonnements graves ou d'intensité moyenne par la fougère mâle, dont 12 terminés par la mort, en général avec les signes de paralysie cérébro-spinale. Plus de la moitié de ces malades ont présenté, parmi d'autres symptômes, des affections des nerfs optiques : 18 sont restés aveugles des deux yeux, 15 d'un œil ; 4 ont conservé une forte amblyopie des deux yeux,

1 un affaiblissement d'un œil. Chez un malade il y eut cécité double passagère, chez trois malades cécité passagère d'un seul côté ? Enfin deux malades eurent pendant quelques heures ou quelques jours des troubles intenses de la vue, mais recouvrèrent leur acuité normale antérieure. En général, les pupilles étaient larges et sans réaction et l'ophtalmoscope montrait une atrophie optique simple avec décoloration blanche ou grise, et amincissement des vaisseaux, surtout artériels. Dans les cas à issue fatale, il n'y a pas eu d'examen anatomique des yeux et des nerfs optiques.

Il n'est pas rare d'observer, après l'ingestion de l'extrait de fougère, des symptômes d'empoisonnement plus légers, qui peuvent disparaître en peu de temps, mais peuvent aussi s'aggraver, si l'on persiste dans cette médication.

La substance toxique est la même qui exerce l'action recherchée contre les helminthes. C'est l'acide filicique impur et amorphe, tandis que la filicine pure, extraite en cristaux, est dépourvue d'action. Les expériences ont prouvé que la résorption de la substance active dans l'intestin est singulièrement facilitée par les huiles grasses. Il faut donc éviter absolument l'huile de ricin, et si un laxatif est indiqué, en donner un autre, par exemple un sel purgatif. *Dans plusieurs cas, la mort a paru être la conséquence de cette association de l'huile de ricin avec l'extrait de fougère.* Des empoisonnements graves avec amaurose et même suivis de mort ont été observés plusieurs fois après des doses modérées ou faibles du médicament (par exemple 4,5 grammes, 7 grammes, 10 grammes, chez l'adulte, 1 gramme chez un enfant). D'autres fois, des doses fortes et même excessives ont été parfaitement tolérées. Ces différences proviennent de l'incertitude du dosage de la substance active dans l'extrait, variant suivant le sol, la saison, l'âge de la préparation, etc. Dans ces conditions le médecin, ne saurait être trop prudent. Le maximum de dix grammes d'extrait admis par plusieurs pharmacopées est encore trop élevé pour certains individus, surtout des anémiés et débilités comme le sont souvent les porteurs de ver solitaire et qui semblent plus exposés aux effets toxiques soit généraux, soit oculaires.

Il faudrait tâcher de substituer à l'extrait éthéré du rhizome l'usage de l'acide filicique fraîchement préparé, dont le dosage est plus facile.

L'auteur a observé dans la clientèle de M. Haab un cas d'amblyopie grave d'un œil, chez un jeune homme qui avait ressenti des effets toxiques violents après l'administration d'écorce de racine de grenadier (macération de 125 grammes dans 400 gr. de vin blanc, prise en trois fois, et rendue en partie par vomissements). Il survint une céphalalgie violente, des nausées, des frissons, de la fièvre (39°) puis un sommeil profond, suivi de grande faiblesse. Le troisième jour, cécité complète des deux yeux. La vue mit une quinzaine de jours à revenir, l'œil gauche reprit une acuité visuelle normale, le droit resta très affaibli, avec dyschromopsie et rétrécissement du

champ visuel, surtout temporal, pâleur et troubles des nerfs optiques.

Sept semaines après l'accident V $= \frac{3}{4}$ OD, = 1 OG ; pupilles également dilatées, réactions paresseuses. Champs visuels rétrécis concentriquement pour le blanc et les couleurs. Disques optiques gris-blanc, surtout le droit, à bords estompés comme après une névrite. Veines normales, artères très amincies. Pouls artériel très facile à provoquer par la pression. Encore léger trouble de la couche optique rétinienne. État général très amélioré, mais pouls rapide (120) et absence des réflexes rotuliens.

Plus tard apparurent quelques traînées blanchâtres le long des vaisseaux, surtout des troncs veineux à droite, des troncs artériels à gauche.

Les symptômes oculaires, de même que les signes d'empoisonnement général ont été, dans ce cas, tout à fait analogues à ce qu'on observe après l'usage de l'extrait de fougère. L'auteur rapproche ces faits des expériences faites avec la pelletiérine chez les animaux et des rares observations d'empoisonnement (Landis, Lewin, Bayer, Grosz) à la suite de l'usage de pelletiérine ou d'extrait de grenadier, seul ou associé à l'extrait de fougère. Dans plusieurs de ces cas, il y eut des troubles visuels, de la mydriase ; dans l'un (Grosz), l'amaurose persista, avec atrophie papillaire double. La pelletiérine paraît causer la même irritation des vaisseaux papillo-rétiniens que l'acide filicique. M. Sidler a fait l'analyse quantitative des alcaloïdes dans une macération exactement semblable à celle qu'avait prise son malade. Elle en contenait 0 gr. 051.375. Il a donc suffi de moins de 5 centigrammes, pour produire ces graves accidents. Une infusion préparée à chaud en contenait une dose six fois plus forte.

G. HALTENHOF.

ROLLAND (Toulouse). — *De la cure de la myopie par la nasalorexis*

Les myopes — dit le docteur Rolland — recherchent simplement la correction des conséquences optiques de l'allongement antéro-postérieur de l'œil.

Or, cette conduite équivaut exactement à celle d'un photographe, qui, désireux d'obtenir de très beaux clichés, ornerait sa chambre noire d'un excellent objectif, mais placerait à son foyer des plaques ayant perdu en partie, ou en totalité, leur sensibilité.

Le traitement de la myopie doit, au contraire, avoir pour but principal, la conservation de la sensibilité rétinienne. La correction de l'état optique n'est utile que lorsque la rétine a conservé une quantité utile de perceptibilité.

Comme il est démontré que l'acuité visuelle est en raison inverse des altérations du fond de l'œil et que ces dernières sont en raison directe du degré de l'allongement, il en résulte nécessairement que pour conserver à l'œil tout son capital d'acuité visuelle natif, il faut

prévenir tout excès d'allongement et que pour maintenir l'acuité visuelle d'un œil allongé à un degré très proche de la normale, il faut que l'art *rende stationnaire le premier excès d'allongement dès le lendemain de la myopie et au grand matin.*

La *nasalorexis* introduit, dans la thérapeutique de la myopie par M. Rolland, de Toulouse, est de tous les traitements chirurgicaux conseillés contre cette déformation civilisatrice du type primitif (hypermétropie) de l'œil, le seul, jusqu'à cette heure, capable de donner satisfaction à ces desiderata.

La raison de cette supériorité se trouve dans un ensemble d'avantages que le mot « innocuité » résume.

De 1885 à ce jour M. Rolland, de Toulouse, l'a pratiqué plus de 700 fois et n'a jamais eu à déplorer aucun accident. La *nasalorexis* n'aggrave pas la situation du myope et ne peut pas l'aggraver, ne laisse pas de stigmates, ne déprécie pas l'œil, ne compromet pas l'avenir.

Faite par des mains aseptiques et très expérimentées, la minuscule effraction que nécessite la découverte du nasal externe, est cicatrisée après trois jours.

Quinze jours plus tard on la confond avec un pli de la peau. Après trois mois, même avec une loupe, on ne peut retrouver le point où la nasalorexis a été pratiquée.

Cet avantage est très appréciable et très apprécié pour deux causes. La première est le désir qu'éprouve tout le monde de conserver intacte sa physionomie.

La deuxième est la nécessité de ne pas signaler à l'attention de l'employeur. État ou individu, ceux qui ont demandé à l'art la conservation du degré d'acuité visuelle que la place convoitée exige.

Enfin, la nasalorexis est très facilement acceptée par les myopes. Il leur plaît d'apprendre que cette opération n'est pas douloureuse, ne nécessite pas le chloroforme, qu'elle se localise de chaque côté de la racine du nez, et surtout que, pour leur en procurer le bénéfice, l'oculiste n'a pas besoin de *toucher à l'œil.*

La nasalorexis peut, par suite, être pratiquée dès l'apparition du premier excès d'allongement, chez des enfants myopes ayant plus d'années que de dioptries, dont l'acuité visuelle est à peine inférieure à la normale, chez des sujets, en un mot, dont les yeux ont encore, suivant l'énergique expression de Giraud-Teulon, une valeur industrielle.

M. Rolland de Toulouse résume les divers résultats que procure la *nasalorexis* en ces termes :

Myopie axile pure. — A. *Quand on la pratique dès le lendemain du premier excès d'allongement, de l'apparition d'une myopie axile faible* (*au-dessous de* 2 *D.*), la nasalorexis a pour résultat de préserver l'œil :

1° De l'allongement moyen ;

2° De la myopie axile moyenne (de 2 à 4 D.) ;

3° De la désorganisation mécanique;

4° De l'abaissement de l'acuité visuelle;

5° De conserver à l'œil une valeur à peu près égale à celle d'un œil dont la rétine n'a pas dépassé la zone emmétropique.

B. *Quand on la pratique le lendemain de l'allongement moyen de la myopie axile moyenne* (*de* 2 *à* 4 *D*.), la nasalorexis a pour résultats :

1° De préserver l'œil de l'allongement fort, de la myopie forte (4 à 9 D.);

2° De rendre stationnaire la désorganisation mécanique du fond de l'œil ;

3° D'exercer une action calmante et favorable sur les altérations du fond de l'œil;

4° D'améliorer par suite l'acuité visuelle.

C. *Quand on le pratique à des myopes atteints d'une myopie axile forte* (9 à 16 D.) :

1° De rendre stationnaire la désorganisation mécanique du fond de l'œil ;

2° De maintenir la myopie axile et l'acuité visuelle à un degré très proche de celui possédé au moment de l'intervention.

MYOPIE DYNAMIQUE PURE. — *Quand les myopes sont atteints d'une myopie dynamique pure nécessitant un verre concave de* 1 D. à 16 D. *et au-dessus, la nasalorexis.*

1° Les guérit radicalement, les rend emmétropes, leur permet de voir à distance sans verres concaves ;

2° Améliore, par suite, considérablement leur acuité visuelle.

MYOPIE AXO-DYNAMIQUE. — *Quand les myopes sont atteints de myopie axo-dynamique, ou myopie commune, la nasalorexis :*

1° Guérit radicalement la partie dynamique de cette myopie commune ;

1° Exerce sur la partie axile les effets A, B, C indiqués ci-dessus.

Dans une dernière partie longuement et fortement documentée, M. Rolland, de Toulouse, montre que la nasalorexis produit tous ces résultats parce qu'elle devient le point de départ d'une névrite périphérique, qui entrave l'activité fonctionnelle du ganglion ophtalmique et par lui celle du muscle ciliaire.

En un mot, par un traumatisme chirurgical, dont une expérience de quatorze années a montré l'innocuité absolue, la nasalorexis procure la parésie de l'accommodation, la diminution de la tension intraoculaire, la suppression de la cause de l'allongement de l'œil, de ses progrès, de ses complications.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

NOUVEAUX OPTO-TYPES POUR LA DÉTERMINATION DE L'ACUITÉ VISUELLE

Par le Dr **E. LANDOLT**

L'acuité visuelle est déterminée, comme tout le monde sait, par *le plus petit angle sous lequel l'œil peut distinguer deux points comme étant séparés.*

L'*acuité visuelle est donc inversement proportionnelle à l'angle visuel minimum.* Puisqu'il s'agit d'angles relativement petits, on admet l'acuité visuelle comme *inversement proportionnelle* à *l'écartement qui sépare les deux points*, ou, à écartement constant, comme *proportionnelle à la distance qui sépare l'œil des deux points.* L'acuité visuelle moyenne correspond à un angle visuel d'*une minute.*

On ne saurait cependant déterminer l'acuité visuelle au moyen de deux points à écartement variable seulement. Et cela parce qu'on se rend difficilement compte du moment précis où les deux points cessent d'être vus séparément pour se confondre en une seule impression visuelle.

C'est pour cette raison, qu'on se sert, pour l'examen visuel, d'objets-types quelque peu compliqués. Les plus répandus sont les lettres majuscules égyptiennes de M. Snellen. Les lettres et chiffres qui portent d'autres noms ne sont en réalité que des modifications plus ou moins heureuses de celles du savant professeur d'Utrecht.

Quoique très généralement en usage, les lettres comme objets-types sont susceptibles de plus d'une objection sérieuse:

D'abord, elles ne peuvent pas servir aux illettrés; elles sont plus facilement reconnues par celui qui a l'habitude de lire, que par celui qui ne lit que fort peu, ou auquel les lettres de cette forme ne sont pas familières.

A la première de ces objections, M. Snellen a répondu en don-

nant pour les illettrés des crochets de même dimension, ayant tantôt la forme d'un E, tantôt celle d'un carré auquel il manque un côté. Mais l'unité de mesure n'est évidemment pas la même pour les deux signes, et leur visibilité n'est pas non plus directement comparable à celle des lettres.

Mais, entre les lettres elles-mêmes, il existe une différence de visibilité considérable. Malgré l'égalité de leurs dimensions, un A est plus facilement reconnu qu'un B, un O qu'un M, etc.

Ce fait s'explique quand on analyse la vision des lettres. On trouve qu'il y a là un processus plus compliqué qu'on ne se l'imagine de prime d'abord. La sensation lumineuse, les mouvements des yeux, la devination, l'exclusion, la mémoire, en un mot diverses fonctions intellectuelles y jouent un rôle considérable, un rôle différent d'une lettre à l'autre, autant que d'un individu à l'autre.

Mais l'objection principale à faire aux lettres-types généralement en usage est qu'elles ne répondent pas aux principes mêmes de l'acuité visuelle. — M. Snellen, en partant de l'angle visuel minimum d'une minute, dit que ses objets-types sont basés sur *trois lignes parallèles* avec un intervalle égal à leur propre épaisseur. Il inscrit ses lettres dans des carrés dont le côté, pour la distance correspondant à l'acuité normale, sous-tend un angle de 5 minutes. La hauteur et la largeur du carré étant divisées en cinq parties égales, il en résulte vingt-cinq carrés qui, alternativement noirs et blancs, constituent la lettre. Il donne comme spécimen les lettres L, F et T (1).

L'esprit scientifique de M. Snellen autant que l'amitié qui nous lie me sont de sûrs garants qu'ils ne m'en voudra pas si je me demande où se trouvent ici les trois lignes parallèles, ou les deux points dont la perception isolée doit mesurer l'acuité visuelle.

Aussi ces lettres carrées ont-elles donné lieu à des controverses très sérieuses. Vierordt, Giraud-Teulon, Javal et d'autres ont avancé que la fonction déterminée avec ces objets-types doit être exprimée comme inversement proportionnelle, non pas à la hauteur de la lettre, mais bien à son carré. M. Snellen répond à cette objection « que l'acte de la vision » — celui bien

(1) SNELLEN. *Bowman-lecture*, 1896.

entendu qui concerne la reconnaissance des lettres — « est une fonction complexe, se mesurant en partie par une mesure linéaire, en partie par une mesure de surface » (1).

S'il en est ainsi, on est porté à en conclure que la fonction déterminée par la reconnaissance des lettres n'est pas, à proprement parler, l'acuité visuelle, celle qui est définie par la distinction séparée de deux points, mesure essentiellement linéaire. Des lettres ne s'y prêteraient que si, pour les reconnaître, la perception de deux points sous un angle donné était requise.

Nous avons essayé de réaliser ce desiratum (2) en donnant aux lettres une forme spéciale, de façon que celui-là seul est à même de distinguer par exemple l'R d'un B, le C d'un O, qui perçoit la lacune dans la base de l'R ou dans le côté droit du C. Mais il n'y a que fort peu de lettres qui puissent être ainsi utilisées. Et puis, quand il s'agit de distinguer entre deux signes seulement, la possibilité de tomber juste par le simple hasard est trop grande.

On pourrait songer dès lors à réaliser le problème à l'aide d'une simple ligne d'une certaine épaisseur, présentant, à un endroit quelconque, une solution de continuité. Mais ici on rencontre cette difficulté que, lorsque l'une des parties de la ligne, séparée en deux, est très courte par rapport à l'autre, comme, par exemple, un I avec son point, ce dernier, arrivé à la limite de la visibilité, aura toujours moins de netteté que la ligne, par suite de l'irradiation qui empiète sur le point de quatre côtés, alors qu'elle ne se fait sentir sur la ligne que de deux côtés. D'autre part, il serait difficile, en pratique, de se faire désigner par la personne examinée l'endroit où elle suppose la solution de continuité.

Il y a cependant moyen de vaincre à la fois les deux diffi-

---

(1) « We therefore look upon the act of vision as a compound function, partly « to be measured by linear, partly by square measure. But even if we should have « to grant to Vierordt that « truth is more nearly approached by expressing the « psychological value of the retinal image by square measure » there will remain « good reasons for continuing to determine vision by linear measure, and to « register it as such; on the meantime bearing in mind that we can always find « the square value, should we want it. » SNELLEN. *Bowman-lecture*, p. 5, 1896.

(2) LANDOLT. Tableau d'opto-types pour la détermination de l'acuité visuelle. *Soc. Française d'opht.*, p. 157, 1889.

cultés d'une façon fort simple : Donnons à notre ligne interrompue la forme d'une circonférence. De cette façon, nous aurons, des deux côtés de la lacune, toujours la même quantité de noir. Et, quel que soit l'endroit où il nous plaira de la placer, la personne examinée pourra nous la désigner même d'un simple mouvement de la main.

C'est sur ces considérations, que nous avons basé nos nouveaux opto-types. Nous pourrions dire notre opto-type, car c'est, en somme, un objet unique dont on varie la position, la distance ou la dimension.

Il consiste en un cercle noir sur fond blanc, présentant, à un endroit quelconque, une solution de continuité qui, pour l'acuité visuelle unité, correspond à un angle d'une minute.

Afin de ne pas rendre nos opto-types trop dissemblables à ceux employés jusqu'à ce jour, nous avons donné à nos cercles la même épaisseur que celle des lettres correspondantes de Snellen. On remarquera cependant que si, malgré l'égalité des traits, la quantité de noir varie pour les lettres, par exemple de 3 à 4, d'un L à un E, elle est constante pour nos opto-types.

Dans les tableaux présents, nous avons choisi leurs dimensions de telle sorte que, placés à une distance de 5 mètres, ils correspondent aux quinze degrés d'acuité visuelle suivants :

0.1; 0.15; 0.2; 0.3; 0.4; 0.5; 0.6; 0.7; 0.8; 0.9; 1; 1.25; 1.5; 1.75 et 2.

L'expression de l'acuité visuelle en décimales, introduite par Monoyer, est une simplification avantageuse. Nous joignons d'ailleurs à nos signes visuels, outre le chiffre qui indique l'acuité correspondant à 5 mètres, celui qui exprime la distance à laquelle il doit être reconnu par l'œil normal. Ces distances sont les suivantes :

Pour le n°	0.1.......	50 m.
—	0.15......	33m33
—	0.2.......	25 m.
—	0.3.......	16m67
—	0.4.......	12m5
—	0.5.......	10 m.
—	0.6.	8m33

Pour le nº	0.7.......	7^m14
—	0.8.......	6^m25
—	0.9.......	5^m55
—	1.........	5 m.
—	1.25......	4 m.
—	1.5.......	3^m33
—	1.75......	2^m86
—	2.........	2^m5

Nos tableaux peuvent donc également servir à n'importe quelle distance autre que 5 mètres. Le degré correspondant de l'acuité visuelle se trouvera toujours exprimé par le rapport de la distance D' à laquelle l'individu distingue le signe donné, à la distance D à laquelle il doit être distingué par l'œil normal :

$$V = \frac{D'}{D}$$

L'intervalle entre les degrés d'acuité visuelle que nous avons choisi, est celui que l'expérience a démontré comme étant le plus pratique. Il correspond très bien aux simples fractions décimales, en ce sens qu'il est plus petit pour les degrés d'acuité élevés, plus grand pour les degrés inférieurs.

Entre 0,1 et 0,2 nous avons introduit le 0,15.

Nous avons, d'autre part, conduit la série au delà de l'acuité moyenne jusqu'à son double : $V = 2$. De même que l'acuité visuelle, sans être pathologique, est moindre à un âge avancé, de même elle est supérieure à l'unité pour de jeunes yeux bien conformés.

Lorsque l'acuité visuelle est descendue au-dessous d'un dixième, on peut approcher le tableau de la personne à examiner jusqu'à ce qu'elle reconnaisse la lacune dans le plus grand cercle. L'acuité correspondante étant égale à 0,1 pour la distance de 5 mètres, sera :

0,09	pour	4^m5
0,08	—	4 m.
0,07	—	3^m5
0,06	—	3 m.
0,05	—	2^m5
0,04	—	2 m.

0,03 pour $1^{m}5$
0,02 — 1 m.
0,01 — $0^{m}5$.

C'est-à-dire : l'acuité visuelle est égale à deux fois autant de centièmes de la normale, que la distance représente de mètres. C'est là une méthode aussi simple, mais bien plus précise de déterminer des degrés faibles d'acuité visuelle, que celle qui consiste à faire compter les doigts (1).

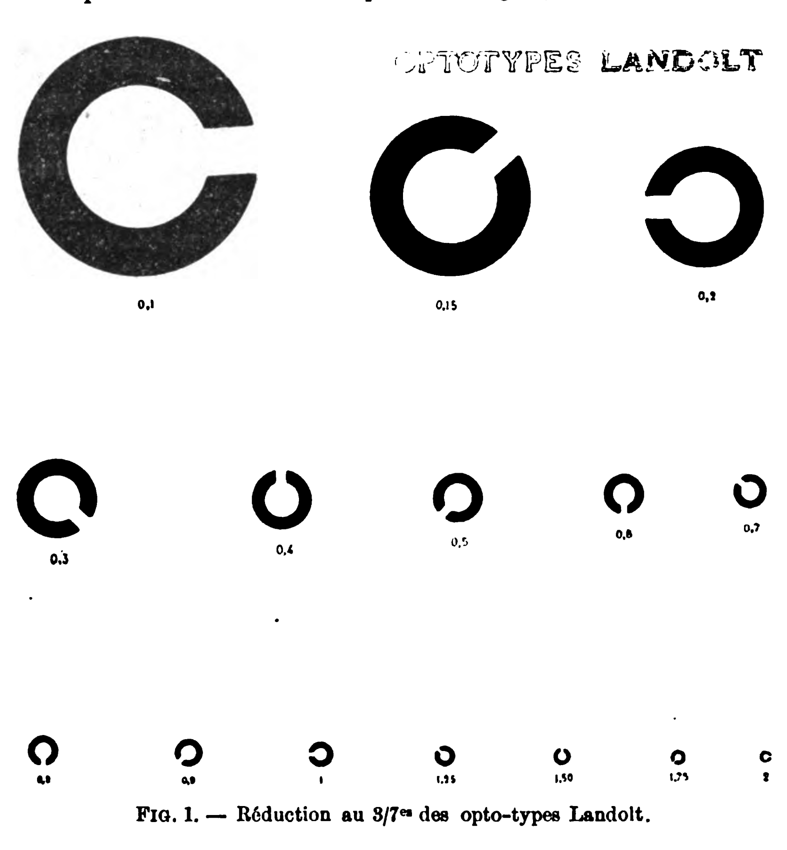


Fig. 1. — Réduction au 3/7es des opto-types Landolt.

L'un de nos tableaux actuels contient, pour chaque degré d'acuité, *deux* signes. L'autre n'en contient qu'*un* (fig. 1).

(1) Afin de ne pas avoir besoin de déplacer le tableau tout entier, ou de faire avancer le malade vers lui, j'ai fait imprimer, dès 1889, le n° 0,1 de mon échelle sur un carton circulaire. Il devient ainsi très maniable. C'est également chez M. Doin, éditeur à Paris, que se trouve cet opto-typo simple.

En effet, avec l'ancien système, chaque groupe devrait contenir plusieurs lettres (ce qui n'est d'ailleurs même pas toujours le cas), d'abord à cause de la différence de visibilité entre les lettres, et puis parce qu'on les apprend trop facilement par cœur. Pour notre système, un seul signe est suffisant ; on n'a qu'à varier la direction du tableau pour changer, du coup, tous les opto-types. On peut même le faire voir dans une glace, sans avoir besoin de l'imprimer à l'envers, comme c'est le cas pour les lettres.

Le tableau est carré, non rectangulaire comme la plupart des tableaux généralement en usage. Cette circonstance facilite son éclairage uniforme et constant au moyen d'un réflecteur.

Mais les plus sérieux avantages que nous croyons devoir réclamer pour nos opto-types, c'est, d'abord qu'ils réalisent beaucoup mieux que les lettres le principe de l'acuité visuelle, la recherche du *minimum separabile*, puis ils excluent autant que possible l'intervention de l'intelligence ; enfin, étant équivalents entre eux, et les mêmes pour les illettrés que pour les lettrés de toutes nationalités, ils représentent une véritable unité, condition essentielle et fondamentale pour toute mesure, pour tout examen (1).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

SARCOME DE LA CHOROIDE COMPLIQUÉ DE PHTISIE DU GLOBE OCULAIRE

Par le D[r] **F. TERRIEN**, chef de Clinique.

Des formes multiples que peut présenter le sarcome choroïdien, la plus curieuse est, sans contredit, celle où il coïncide avec la phtisie du globe. L'important travail de MM. Leber et

(1) On demandera peut-être quel rapport il y a entre le degré de l'acuité visuelle trouvé avec nos opto-types et celui trouvé avec les lettres. Il est à peu près le même, pourvu qu'on se serve d'un nombre suffisant de lettres pour exclure les multiples sources d'erreur que nous avons mentionnées plus haut.

Krahnstöver (1), complété par celui d'Ewetzky (2), nous dispensera d'entrer dans de longs détails. Nous nous bornerons à faire suivre notre observation des quelques réflexions qu'elle comporte en renvoyant pour les différentes variétés de l'affection à ces deux publications.

La présence d'un sarcome de la choroïde accompagné de phtisie du globe est un fait exceptionnel et plusieurs cas peuvent se présenter : tantôt la phtisie précède l'apparition du sarcome, tantôt elle apparaît comme complication de la tumeur et peut, dans les deux cas, être précédée ou non d'un traumatisme oculaire.

I. — Phtisie du globe avec sarcome consécutif

Le sarcome se développe dans l'intérieur d'un œil atrophié depuis longtemps. C'est là un accident très rare et le nombre des observations publiées est de vingt-cinq environ.

On peut se demander avec Fuchs si, en pareil cas, la blessure qui a déterminé l'inflammation et finalement l'atrophie du globe n'a pu, pour la même raison, favoriser le développement de la tumeur, l'élément anatomique du sarcome et du tissu inflammatoire étant le même dans les deux cas (3).

Ceci ne nous paraît pas exact, car on ne peut conclure de l'identité de l'élément anatomique à l'identité de l'affection, pas plus qu'on ne confondra un épithélioma au début (*stade de papillome*) avec une plaie cutanée en voie de cicatrisation. Jamais ici le tissu épithélial de nouvelle formation n'aboutira à la production d'un épithélioma ; et cependant l'élément anatomique (cellule épithéliale) est identique.

Comme le fait remarquer Leber, ce qui diffère dans le sarcome, c'est la répartition de ce même élément, sa tendance à la généralisation. Le tissu inflammatoire, au contraire, reste toujours en rapport étroit avec la cause qui lui a donné

(1) Leber und Krahnstœver. Ueber die bei Aderhautsarkome vorkommende Phtisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. *Græfe's Archiv f. ophtal.*, Bd XLX, 1 u. 2, 1898.

(2) Th. Ewetzky. Weitere Studien über intra-oculare Sarkome. *Græfe's Archiv f. Ophtalm.*, Bd XLV, 3, 1898.

(3) Fuchs. *Das Sarcom des Uvealtractus.* Wien, 1882.

naissance et son abondance est en raison directe de l'intensité du processus phlegmasique.

Dans la plupart des observations, l'atrophie du globe remonte à une époque tellement éloignée qu'on ne peut établir aucune relation de cause à effet entre les deux lésions : atrophie et tumeur.

Aux cas déjà publiés, nous ajouterons pour mémoire le fait suivant observé par nous à la clinique de l'Hôtel-Dieu. Malheureusement, l'absence de renseignements sur l'origine et la nature de l'accident, la longue durée de temps écoulée entre l'atrophie du globe et l'apparition probable de la tumeur empêchent d'en tirer aucune conclusion.

Le voici brièvement résumé:

Observation. — Homme de 54 ans, entré à l'hôpital pour moignon atrophique de l'œil droit datant de l'enfance et devenu douloureux depuis quelques jours. L'énucléation pratiquée, on constate à l'ouverture du moignon une tumeur développée dans son intérieur et en occupant toute la cavité.

Examen histologique. — Cornée détruite, sclérosée ; sclérotique fortement épaissie enveloppant la tumeur très pigmentée, formée en majeure partie de cellules fusiformes avec quelques petites cellules rondes, et présentant par places des foyers de nécrose.

II. — Sarcome compliqué de phtisie du globe

Bien que moins rares que les précédents (35 environ), ces faits n'en sont pas moins très intéressants. Une pareille déviation du type normal constitue un accident exceptionnel et il est permis de se demander la raison pour laquelle un sarcome, au lieu de continuer sa marche envahissante et de se propager à l'orbite, s'arrête dans son évolution, s'entoure de tissu fibreux et finalement se complique d'atrophie du globe.

De Græfe, qui le premier décrivit l'affection, faisait dériver l'atrophie d'une inflammation primitive de la cornée compliquée d'ulcération de cette membrane, puis de phlegmon de l'œil et enfin d'atrophie du globe. Mais, le plus souvent, on ne trouve ni perforation de la cornée, ni hypopyon, ni dépôts purulents dans l'intérieur de l'œil.

(1) A. v. Græfe. Zusätze über intraoculare Tumoren. *Græfe's Archiv*, XIV, 2.

D'après Fuchs (1), la phtisie du globe est toujours consécutive à une irido-choroïdite secondaire et résulte de la rétraction des exsudats intra-oculaires qui étouffent la tumeur, arrêtent son développement et s'opposent pour un temps très long à l'extension du sarcome. On trouve, en effet, signalées dans la plupart des cas, au cours de l'affection, des douleurs violentes avec réaction inflammatoire plus ou moins vive et l'irido-choroïdite ne paraît pas douteuse, mais quelle en est la nature ?

On ne peut raisonnablement incriminer la présence du sarcome comme capable d'en favoriser le développement, étant données la fréquence des tumeurs intra-oculaires et la rareté de cet accident. MM. Panas et Rochon-Duvigneaud (2) les premiers, dans leurs *recherches sur les néoplasmes intra-oculaires*, ont émis l'hypothèse d'une infection. « Les complications inflammatoires (*iritis*, *irido-cyclite*) sont tellement une exception que nous devons les considérer non comme une conséquence de la tumeur elle-même, mais comme une *infection secondaire* dont l'œil devient accidentellement le siège. »

Leber arrive à une conclusion identique : l'irido-cyclite est toujours déterminée, d'après lui, par des micro-organismes dont la réaction peut être plus ou moins modifiée par le néoplasme.

Sans doute, on n'a pu les mettre en évidence sur les coupes ; mais si on tient compte de la fréquence de l'ophtalmie sympathique en pareil cas (5 fois sur 32 observations publiées) et des foyers de nécrobiose remarqués par Leber dans certaines tumeurs, foyers entourés de nombreux amas de leucocytes, on voit que bien des raisons viennent plaider en faveur de l'origine infectieuse de la maladie.

Notre tumeur renfermait aussi de nombreux foyers de nécrobiose (v. plus loin, fig. 4), qui viennent confirmer l'hypothèse d'une infection.

Nous arrivons donc à cette conclusion que l'iridocyclite survenant à la suite d'un sarcome de la choroïde est due à une infection secondaire, généralement d'origine endogène,

---

(1) Fuchs. *Loco citato.*

(2) Panas et Rochon-Duvigneaud. *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires.* Paris, 1898, p. 329.

et cette hypothèse nous paraît entièrement confirmée par la réalité des faits.

III. — Sarcome d'origine traumatique

Parmi le petit nombre de cas publiés, la plupart ne peuvent être acceptés qu'avec de grandes réserves.

Le plus souvent, la blessure remonte à une époque très éloignée et un long intervalle de temps s'est écoulé entre le traumatisme et l'apparition du sarcome. Et puis, la blessure fût-elle récente, il est difficile cependant de l'incriminer, car la tumeur pouvait exister auparavant et ne s'être révélée au malade qu'à l'occasion du traumatisme.

Aussi, comme le fait remarquer Leber, très peu seulement de ces observations doivent être retenues comme étant probablement d'origine traumatique. Le traumatisme, en pareil cas, pourrait, d'après lui, favoriser le développement d'une tumeur existant déjà à l'état latent dans l'intérieur du globe, à l'état de germe, et dont l'éclosion serait déterminée par la blessure. Ceci est à rapprocher de ce qu'on observe pour les cancroïdes de la face se développant de préférence au niveau des points irrités et nous rappellerons à ce sujet un cas observé par nous à l'Hôtel-Dieu, où il s'agissait d'un épithélioma de la grosseur d'un haricot, développé à la surface interne de la conjonctive palpébrale de la paupière inférieure, six mois après le port d'un œil artificiel.

Aussi, sans faire intervenir la traumatisme comme agent direct de production des tumeurs intra-oculaires, la présence de celui-ci à un moment quelconque de leur évolution devra être soigneusement notée et de nouvelles recherches dirigées dans ce sens permettront peut-être de trancher la question.

L'observation suivante est intéressante à la fois par la présence d'une atrophie du globe survenue trois ans après l'apparition de la tumeur et par ce fait que le néoplasme a été précédé d'un traumatisme six mois environ avant son début.

Observation. — Marie P..., âgée de 70 ans, entre le 22 avril 1898, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Panas, pour un moignon douloureux de l'œil droit et un peu de gêne de l'œil gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 44 ans, d'accident ; mère morte à 43 ans. Aucune hérédité néoplasique.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler. La malade a un fils unique de 31 ans, atteint de paludisme et probablement tuberculeux; n'a jamais eu d'autres enfants et n'a jamais fait de fausses couches.

Histoire de l'affection actuelle. — Au mois de mai 1892, la malade, en déplaçant une table, fit une chute sur le côté droit de la tête et le front porta contre le mur. Elle perd connaissance pendant une demi-heure, puis revient à elle et ne remarque rien du côté des yeux ; aucune trace de plaie ni d'hémorrhagie.

Au début de l'année 1893, elle commence à souffrir de l'œil droit qui devient rouge ; la conjonctive est injectée et vers le mois de juin, la malade remarque que la vision commence à baisser de cet œil. A partir de cette époque, l'acuité visuelle de l'œil droit diminua progressivement.

En mai 1895, M. le Dr Meyer, consulté à ce sujet, constate un glaucome de l'œil droit avec vision très affaiblie et œil légèrement douloureux.

Au mois d'octobre 1895, survient une *poussée congestive violente de l'œil droit* avec *douleurs très intenses* pendant trois jours, ne laissant à la malade aucun repos. La vision se perd à peu près totalement et demeure à peine suffisante pour permettre à la malade de se conduire. A partir de cette époque, l'œil commence à diminuer de volume et la vision disparaît complètement.

C'est alors que le 22 avril 1898, la malade vient consulter à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — Œil droit atrophique depuis six mois environ, au dire de la malade.

Cornée sclérosée, confondue avec la sclérotique ; moignon rétracté, douloureux à la pression, avec douleurs péri-orbitaires supportables ; conjonctive légèrement injectée, sensation de gêne et de pesanteur dans l'œil gauche avec légère diminution de l'acuité visuelle de ce côté.

On porte le diagnostic de moignon douloureux consécutif à une irido-cyclite probable et l'énucléation du moignon de l'œil droit est pratiquée le 25 avril, sous le chloroforme, par M. Panas.

Suites normales ; guérison régulière. Tous les phénomènes subjectifs de l'œil gauche disparaissent ; $V = 1$.

Examen anatomique. — *Aspect macroscopique.* — Le moignon, très fortement atrophié, présente la forme habituelle; il est aplati d'avant en arrière et le diamètre vertical l'emporte de beaucoup sur le diamètre antéro-postérieur. Le globe, coupé suivant le méridien horizontal, se montre rempli par une tumeur truffée, mélanique, donnant peu de suc au raclage et ayant toutes les apparences d'un sarcome. Cette tumeur occupe tout l'espace rempli autrefois par le corps vitré et forme avec le cristallin fortement sclérosé tout le contenu du globe.

L'aplatissement d'avant en arrière est maintenant très net, car

presque toute la partie postérieure du moignon est formée par une couche épaisse de tissu fibreux résultant de l'inflammation du tissu péri-globaire et n'appartenant pas au globe oculaire lui-même.

La pièce, fixée par les procédés habituels et incluse dans la celloïdine, est alors débitée en coupes successives et les détails que nous venons d'indiquer se montrent nettement (v. fig. 1).

Dimensions du moignon :

Diamètre vertical........................	18 millim.
Diamètre antéro-postérieur................	12 —

Dimensions de la tumeur développée dans le moignon :

Diamètre vertical.........................	11 millim.
Diamètre antéro-postérieur................	6 —

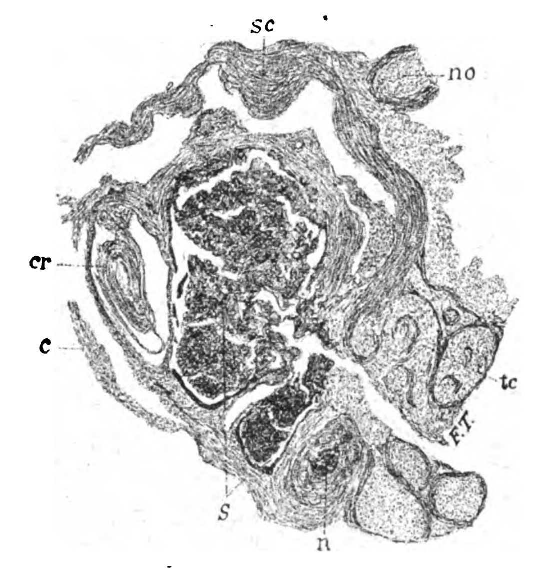


Fig. 1. — Coupe du moignon suivant le diamètre horizontal. (Grossissement, 4 diamètres.)

sc. Sclérotique très épaissie se continuant en avant avec la cornée (*c*) transformée en tissu fibreux. Elle est doublée en arrière d'un tissu conjonctif adhérent résultant de l'inflammation péribulbaire et contient dans son épaisseur un nodule sarcomateux (*n*). — *cr*. Cristallin cataracté et entouré d'une zone de tissu fibreux confondue avec le corps ciliaire. — *s*. Sarcome, limité par une couche de tissu fibreux très dense qui envoie dans son intérieur de nombreux prolongements divisant la tumeur en alvéoles. — *no*. Nerf optique sclérosé. — *tc*. Travées fibreuses dépendant de la sclérotique et limitant des alvéoles remplis de tissu conjonctif.

En comparant ces chiffres aux dimensions de l'œil normal, on voit que la rétraction subie par le moignon est considérable.

Examen histologique. — *Cornée et sclérotique.* — La sclérotique très épaissie, enveloppe la tumeur de toutes parts (fig. 1, *sc*.). Elle

dessine de nombreux plis surtout marqués à la partie supérieure de la figure et résultant de l'aplatissement du globe d'avant en arrière. Les fibrilles qui la constituent sont irrégulièrement ondulées et renforcées sur toute la partie postérieure du globe par un tissu conjonctif résultant de l'inflammation de voisinage et au milieu duquel la sclérotique envoie de nombreux prolongements. Elle renferme dans son épaisseur quelques amas de pigment et un noyau sarcomateux de 2 millim. de diamètre environ, complètement isolé de la tumeur principale et entouré d'une épaisse couche de tissu fibreux (fig. 1, *n*).

La cornée, absente en certains points, est aussi transformée en tissu fibreux et on n'y trouve plus trace de tissu cornéen proprement dit.

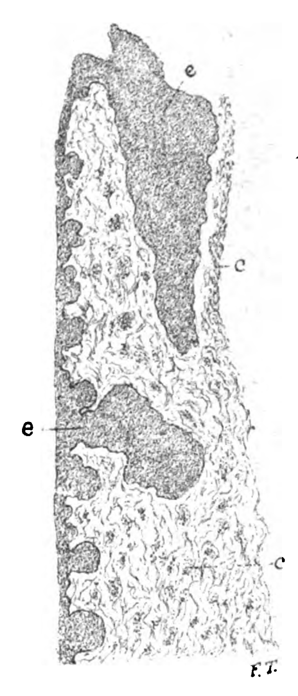


Fig. 2. — Couches antérieures de la cornée. (Grossissement, 75 diamètres.)

e. Épithélium antérieur très hyperplasié et reposant directement sur le tissu cornéen, la membrane de Bowman ayant disparu. L'aspect papillomateux qu'il présente est très remarquable ; il forme en certains endroits de véritables boyaux épithéliaux. — *c*. Tissu propre de la cornée, transformé en tissu fibreux et rempli de petits foyers hémorrhagiques.

Elle est reconnaissable à la membrane de Descemet fortement enroulée sur elle-même qui tapisse par places sa face postérieure.

La membrane de Bowman a totalement disparu et l'épithélium antérieur, directement appliqué sur le tissu cornéen, est très hypertrophié. Il forme là une série de villosités de grandeur variable,

dont quelques-unes même se prolongent très loin dans l'épaisseur de la membrane et sont tout à fait comparables à de véritables boyaux épithéliaux. Tout le tissu cornéen est parsemé de petits foyers hémorragiques disséminés dans les intervalles des fibres conjonctives et dépourvus de parois vasculaires (v. fig. 2).

La présence de ces trois éléments : prolifération épithéliale, absence de membrane de Bowman, hémorrhagies multiples et disséminées témoignent d'une inflammation très vive de la cornée à une époque quelconque de l'affection, inflammation sur l'importance de laquelle nous aurons à revenir.

Le *cristallin*, refoulé avec la capsule du côté nasal par la pression de la tumeur, est extrêmement sclérosé.

La *rétine* a disparu et le *nerf optique*, étouffé par le tissu fibreux, est atrophié et réduit à un étroit cordon dans lequel on voit de larges bandes de tissu conjonctif engainant les tubes nerveux sclérosés.

On ne trouve plus trace de structure de la *choroïde* entièrement confondue avec le néoplasme.

La *tumeur* occupe l'espace autrefois rempli par le corps vitré et est limitée de toutes parts par un tissu fibreux très dense et très épais qui envoie dans son intérieur de nombreux prolongements. Un surtout, visible à l'œil nu, la divise en deux parties, une masse principale et une accessoire située en bas et en arrière. D'autres, plus fins, se ramifient dans toute l'étendue du néoplasme et forment là autant d'alvéoles remplis par les éléments de la tumeur.

STRUCTURE DE LA TUMEUR. — Tout le néoplasme est infiltré de



FIG. 3.— Cellules fusiformes, constituant la majeure partie du néoplasme et rendues visibles par la dépigmentation de la tumeur à l'aide de l'euchlorine. (Grossissement, 200 diamètres.)

pigment qui gêne l'examen et d'une grande quantité de sang. On ne trouve pas ici de vaisseaux à parois nettes situés au centre d'un noyau de cellules sarcomateuses, mais plutôt des lacunes remplies de globules sanguins et dont les parois sont formées par les cellules de la tumeur elle-même. Les dimensions et la répartition de ces espaces, véritables *lacs sanguins*, varient suivant l'endroit examiné.

Le néoplasme est presque entièrement constitué par des cellules

fusiformes, bien visibles seulement après dépigmentation par l'euchlorine (v. fig. 3), et présente en certains points les cellules rondes caractéristiques du sarcome, petites, accolées les unes aux autres et reconnaissables à leur noyau volumineux entouré d'une zone mince de protoplasma.

Certaines parties de la tumeur sont fortement colorées en rouge par l'éosine et se font remarquer par la faiblesse ou même le manque de coloration des noyaux des cellules qui la constituent, indice d'un commencement de nécrobiose. Parfois même certaines cellules sont complètement nécrosées : le contour de la cellule n'existe plus et la coloration des noyaux manque totalement.

Ce fait est surtout remarquable en certains points où s'observent de véritables foyers de nécrobiose (v. fig. 4). A ce niveau, on ne

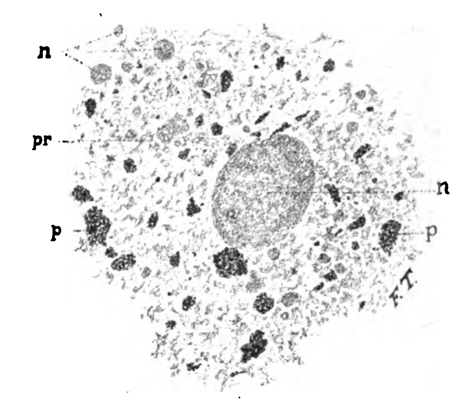


Fig. 4. — Foyer de nécrobiose. (Grossissement, 200 diamètres.)

pr. Protoplasma des cellules ne portant plus trace de noyaux et formant une masse granuleuse répartie en petits blocs distincts. Certains surtout se sont réunis pour former de petits nodules (*n*) de dimensions variables et dont un surtout, au centre, est très volumineux. — *p*. Pigment formé de petites gouttelettes réunies en amas.

trouve plus trace de noyaux ; toutes les cellules sont confondues et forment une masse de protoplasma granuleux, légèrement strié, masse qui n'est pas homogène et est constituée par de petits blocs distincts. En certains endroits, on voit de petits corps granuleux, de dimensions variables et résultant de la fusion de plusieurs cellules en une seule (fig. 4, *n*).

Sans doute ces foyers de nécrose peuvent s'observer dans certains sarcomes de la choroïde, mais leur répartition, leur aspect sont ici tout différents et plaident en faveur d'une inflammation probable, origine de la nécrose.

La recherche des micro-organismes dans les coupes nous a donné un résultat négatif, mais ceci ne prouve rien contre l'hypothèse

d'une infection, car on sait combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de les mettre en évidence en pareil cas.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un sarcome primitif du globe oculaire droit survenu six mois environ après un traumatisme du même côté. La tumeur suivit d'abord une marche normale et détermina de l'hypertonie et du glaucome dont la cause ne fut pas soupçonnée. Puis, trois ans après le début de l'affection, survint une poussée inflammatoire très vive (probablement irido-choroïdite) avec atrophie du globe consécutive.

Cette observation vient donc confirmer l'hypothèse de Fuchs et est à rapprocher d'un cas publié récemment et dans lequel l'affection a suivi une marche identique (1). L'irido-choroïdite ici n'est pas douteuse, comme le prouvent la poussée inflammatoire de 1895 et la prolifération très grande de tissu conjonctif tout autour de la tumeur. Cette irido-choroïdite nous paraît résulter d'une infection microbienne, bien qu'on n'ait pu mettre les micro-organismes en évidence, mais comme le montrent les nombreux foyers de nécrobiose disséminés dans la tumeur.

Ceci est tout à fait conforme à l'idée d'une infection émise par MM. Panas et Rochon-Duvigneaud et vérifiée par Leber dans la plupart des cas. L'influence du traumatisme sur le développement de la tumeur ne nous paraît guère probable. Il s'agit, dans notre cas, d'une simple coïncidence et si nous avons noté cet accident auquel le malade rapporte le début de l'affection, c'est à titre d'indication, sans vouloir en tirer aucune conséquence.

Nous conclurons donc avec Fuchs et les auteurs précédemment cités, que l'atrophie du globe survenant à la suite d'un sarcome de la choroïde semble toujours déterminée par une irido-choroïdite accidentelle de nature infectieuse, celle-ci ayant pour conséquence une prolifération conjonctive qui enserre la tumeur, en arrête le développemeut et finalement aboutit à l'atrophie.

On pourrait se demander, en terminant, si cette atrophie,

(1) Jarnatowski. Ein Beitrag zur Iridocyclitis resp. Phtisis bulbi bei Chorioidalsarcom. *Archiv f. Augenheilk.*, p. 382.

qui forme comme une sorte de barrière protectrice et s'oppose au développement du néoplasme, ne doit pas être considérée comme un accident heureux au point de vue du pronostic général de l'affection. Mais il n'est pas prouvé qu'en pareil cas les métastases ne puissent se produire, bien que cependant elles semblent devoir être moins fréquentes ; de plus, la possibilité de l'ophtalmie sympathique, souvent signalée, ophtalmie qui, dans notre observation, semblait sur le point de se déclarer et que l'énucléation aurait alors conjurée, la difficulté de diagnostic et la possibilité de méconnaître la tumeur, tout cela doit faire regarder cette complication comme très défavorable.

C'est là un fait à vérifier ; mais déjà, il ressort de notre observation que le processus atrophique n'a pu enrayer la marche de l'affection puisque les douleurs persistantes ont rendu l'énucléation nécessaire.

LES TUMEURS KYSTIQUES BÉNIGNES DE LA GLANDE LACRYMALE (DACRYOPS)

Par le Dr G. **SOURDILLE** (de Nantes).

L'étude des kystes des glandes lacrymales est encore bien confuse, et si quelques-unes de ces productions, comme celles qui se développent dans certaines tumeurs malignes, ne présentent pas d'intérêt et ne donnent lieu à aucune considération particulière au point de vue pathogénique et thérapeutique, il n'en est pas de même de la variété de kystes appelés *dacryops*. Ces kystes, véritables kystes essentiels, et qu'on pourrait définir des tumeurs remplies de larmes et formées aux dépens des glandes lacrymales, sont les moins mal connus. Et cependant combien peu précises sont nos notions, non seulement sur les lésions anatomiques, mais aussi sur les conditions pathologiques dans lesquelles ils se développent. Cela tient d'abord au petit nombre d'observations connues : notre confrère Lagrange

(de Bordeaux), dont le récent travail (1) contient à peu près tous les faits jusqu'ici publiés, n'a trouvé dans toute la littérature que 15 cas, y compris le sien. Je ne compte pas dans ce nombre les quelques faits de kystes de la glande orbitaire, car si ces tumeurs ont été constatées cliniquement, elles manquent de contrôle anatomique et histologique, et par conséquent, sont pour nous et jusqu'à nouvel ordre, sans grande valeur. Mais ce qui explique surtout notre ignorance, c'est le petit nombre et les données incomplètes des examens anatomiques. Trois examens seulement ont été faits, et encore n'a-t-on examiné que la paroi ou même une partie de la paroi du kyste ; dans aucun cas l'état de la glande lacrymale n'est indiqué. Et pourtant, puisqu'il s'agit d'un kyste des glandes lacrymales, s'il est bon de savoir que la tumeur se développe aux dépens des canaux excréteurs, il est au moins aussi intéressant de savoir comment se comporte la glande elle-même. J'ai eu la bonne fortune d'observer récemment un cas de dacryops : j'ai pu faire un examen méthodique non seulement de la paroi kystique, mais aussi de la glande lacrymale adjacente, et ce sont les résultats de cet examen, en même temps que les quelques considérations pathogéniques auxquelles ils donnent lieu, que je vous demande la permission de vous exposer.

OBSERVATION. — Mme G... vient me consulter, le 6 mars 1899, pour une tumeur dont l'apparition remonte à une date déjà éloignée ; cette tumeur occupe l'angle externe de l'œil gauche. Du volume d'une noisette, arrondie et légèrement oblongue, elle est transparente et comparable à une vessie de poisson ; elle est molle, fluctuante, non réductible, siège dans la partie supéro-externe du cul-de-sac conjonctival, entre l'œil et la paupière et fait saillie au niveau de la commissure externe. Cette tumeur n'est pas douloureuse à proprement parler, mais elle provoque une certaine tension et une gêne notable. Elle existe déjà depuis une dizaine d'années, mais elle était beaucoup plus petite, avec des variations de volume. Le matin, au réveil, elle était plus grosse que pendant la journée ; elle augmentait aussi quand la malade s'exposait au vent ; mais pendant très longtemps la pression la faisait disparaître, et cette disparition coïncidait avec l'émission d'une abondante quantité de larmes. C'est depuis quelques mois seulement que la tumeur a augmenté de volume et qu'elle est devenue irréductible. D'autre part, la malade n'a ja-

(1) F. LAGRANGE. *Des kystes des glandes lacrymales.* Bordeaux, 1898.

mais eu mal aux yeux, sauf un petit accident survenu il y a une vingtaine d'années : un morceau de fleurs de « bouillon blanc »

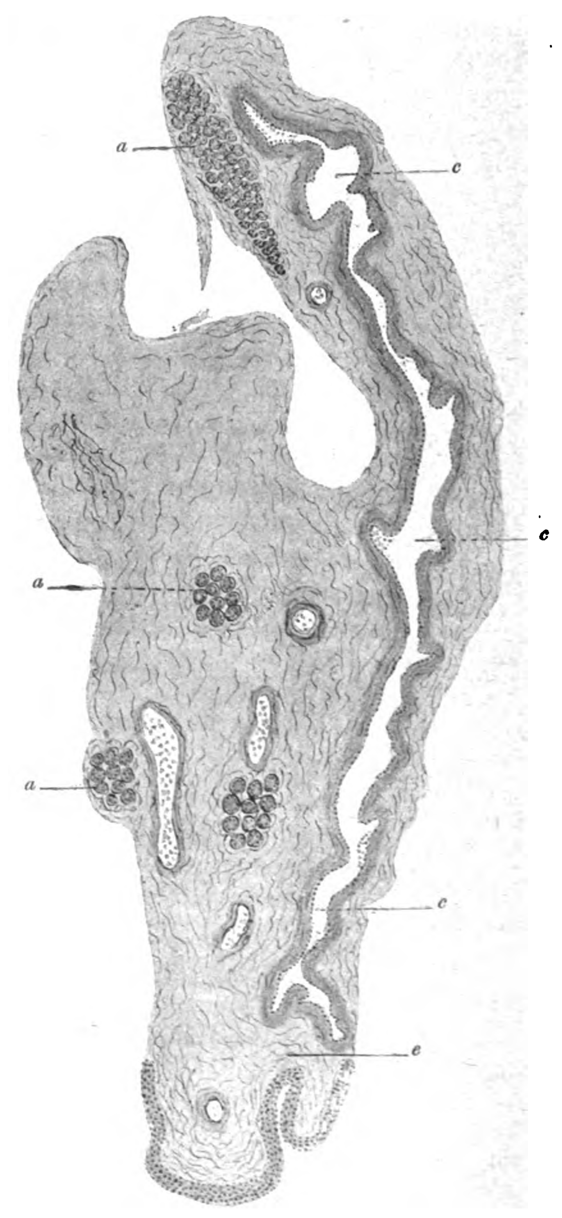


FIG. 1. — c. c. c. Cavité du kyste. — e. Continuité de la paroi kystique avec la conjonctive. — a. a. a. Lobules glandulaires.

aurait pénétré sous la paupière et y serait resté plusieurs jours,

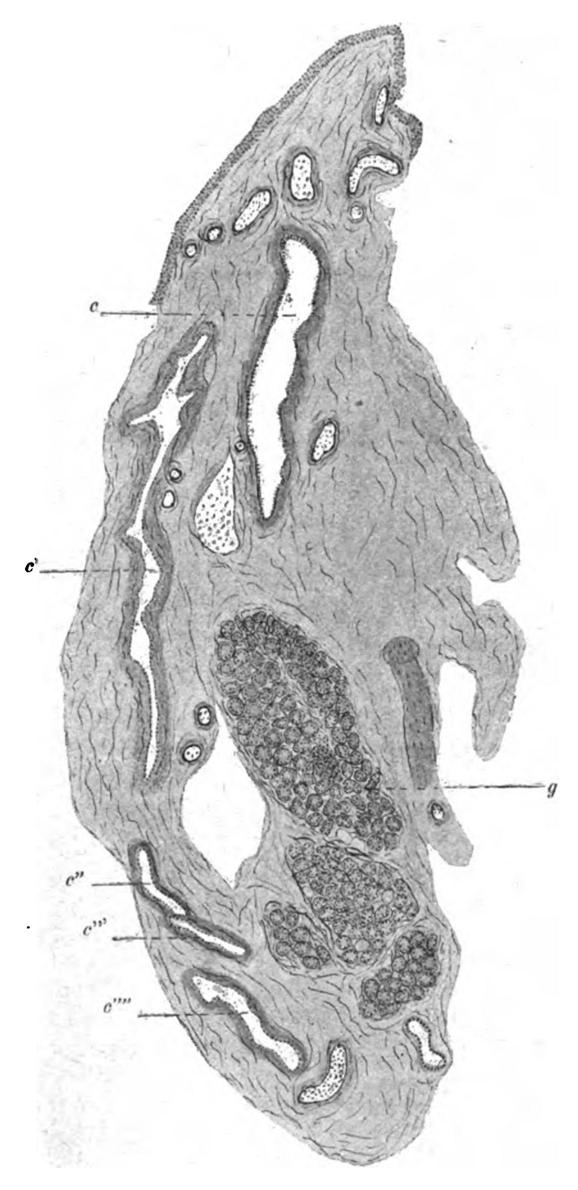


FIG. 2. — c. Grande cavité kystique. — c' c'' c''' c'''' Canaux excréteurs secondaires allant se jeter dans la cavité c, et dilatés. — g. Glande lacrymale (un lobule).

donnant lieu à une réaction très intense. C'est à cet accident que la malade attribue la production de sa tumeur.

En présence des signes exposés, il s'agissait évidemment de cette variété de kyste lacrymal désigné sous le nom de dacryops, et séance tenante, après anesthésie à la cocaïne, j'extirpais la tumeur en entier, avec la portion de glande y attenant.

Examen microscopique. — Plus de 200 coupes sériées ont été faites de la tumeur, coupes perpendiculaires au grand axe du kyste.

La figure 1 représente, dessinée à la chambre claire, une des coupes passant à peu près par le milieu de la tumeur. On y voit en *c, c, c* la cavité kystique vide ; cette cavité unique, ayant l'aspect d'une longue fente, est limitée par une paroi conjonctive épaisse formée de véritable tissu fibreux, avec, par places, des cellules embryonnaires infiltrées. Cette paroi fibreuse est revêtue d'un épithélium formé de cellules cubiques très basses, disposées tantôt sur une, tantôt sur deux couches. Dans certains points, ces cellules sont tellement aplaties qu'on dirait des cellules d'épithélium pavimenteux. En *e*, la paroi kystique se continue sans ligne nette de démarcation avec la conjonctive, reconnaissable à son revêtement épithélial. En *a* se trouve un lobule de glande lacrymale à peu près sain.

La figure 2 est celle d'une coupe passant vers la partie supérieure du kyste ; ici on ne trouve plus une cavité unique, mais cinq cavités, dont la plus étendue, *c*, représente évidemment la terminaison de la grande cavité kystique, reconnaissable à son revêtement épithélial irrégulier, pavimenteux dans certains endroits, cubique dans d'autres ; les autres cavités ont une paroi moins dense, tapissée par un épithélium disposé sur deux couches très régulières : une couche profonde polyédrique, une couche superficielle, cubique, ou même cylindrique ; ces cavités sont des canaux lacrymaux afférents, venant se jeter dans le grand kyste, et très dilatés. En *g* se trouve un lobe glandulaire formé par plusieurs lobules dont le principal présente à son centre un amas de cellules embryonnaires.

Dans la figure 3, nous ne trouvons plus de cavité kystique, mais seulement une portion de glande lacrymale, laquelle présente des lésions très marquées et très intéressantes.

En *a* se trouve le conduit excréteur d'un lobule ; ce conduit est notablement altéré ; son épithélium est en voie d'atrophie ; les cellules ont perdu l'aspect cylindrique ; tout autour se trouve une zone embryonnaire *d*, circulaire et déjà ramollie à son centre ; en *b* on voit un autre conduit excréteur dilaté, entouré de tissu conjonctif épaissi et fibreux, offrant par places de l'infiltration embryonnaire ; en outre de ces lésions péricanaliculaires, lésions très accentuées, on peut constater que les acini et le tissu conjonctif péri-acineux sont très modifiés ; certains acini sont dilatés ; leurs cellules épithéliales sont aplaties, comme comprimées ; mais c'est surtout le tissu conjonctif périacineux qui est lésé ; celui-ci, en effet, qui à l'état nor-

mal est à peine indiqué par une légère strie circulaire, est hypertrophié, épaissi, infiltré de cellules embryonnaires. Il en résulte que les acini, au lieu de se toucher, d'être juxtaposés, sont séparés par une couche très épaisse de tissu conjonctif. Dans certains endroits, les culs-de-sac glandulaires ont disparu devant cette prolifération con-

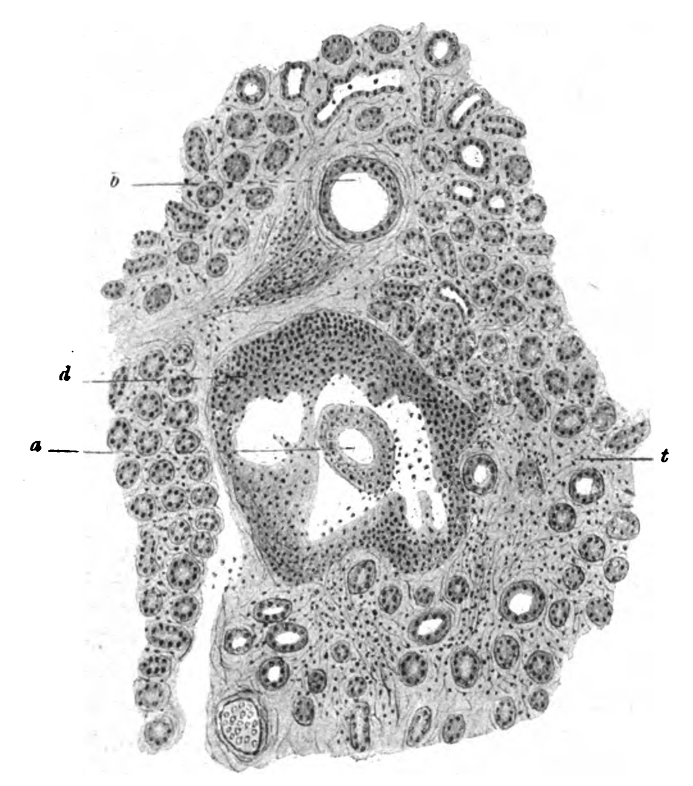


FIG. 3. — *a*. Canal excréteur en voie d'atrophie. — *d*. Zone embryonnaire ramollie à son centre, entourant le conduit *a*. — *b*. Autre canal excréteur dilaté. — *t*. Tissu de sclérose enserrant les acini.

jonctive, de telle sorte que le processus aboutit nettement à l'atrophie de l'élément sécréteur de la glande.

La figure 4 représente un autre aspect de l'altération glandulaire. Ce qui frappe au premier examen de cette couche, c'est son aspect caverneux dû à la présence de cavités circulaires limitées par des bandes épaisses de tissu scléreux. Un examen plus détaillé permet de reconnaître que les travées fibreuses parlent d'un centre (c) représentant le canal excréteur lobulaire ; ces travées, divergeant comme les rayons d'une roue, vont circonscrire les cavités déjà décrites ; celles-ci sont des culs-de-sac glandulaires très dilatés ; l'épithélium, cubique à l'état normal et remplissant à peu près toute la cavité, est

aplati, presque pavimenteux; la fine membrane basale élastique, qui d'ordinaire limite les acini et se teinte admirablement dans les coupes traitées par l'orcéine de Gruber, a disparu, et l'épithélium repose

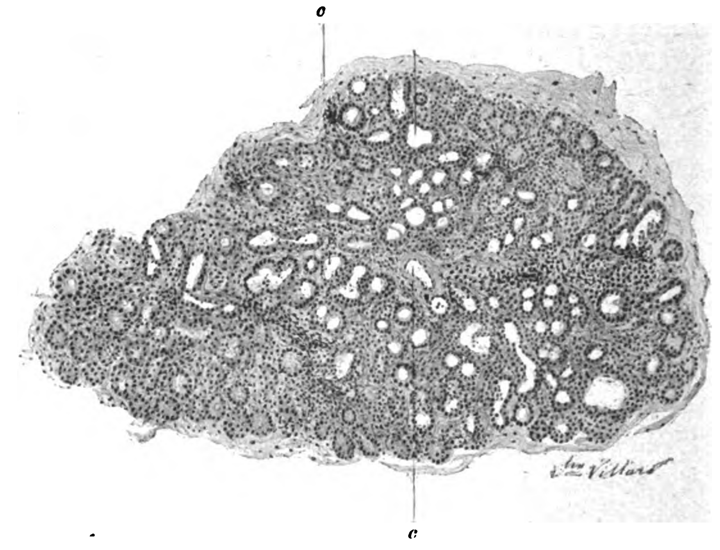


FIG. 4.

directement sur les bandes scléreuses. Dans ces bandes scléreuses on rencontre par places des débris épithéliaux, vestiges à peine reconnaissables des épithéliums acineux atrophiés et détruits.

En résumé, les lésions qui caractérisent notre tumeur sont les suivantes : la tumeur kystique est formée par une paroi fibreuse tapissée par un épithélium altéré, mais qui, par places, présente manifestement les caractères histologiques des principaux conduits excréteurs de la glande de Rosenmüller. A cette cavité aboutissent d'autres canaux, également dilatés et sclérosés, qui sont les affluents des principaux conduits. Quant aux lésions glandulaires, elles sont de toute importance. L'inflammation chronique déjà signalée autour des conduits d'excrétion pénètre dans le lobule; le tissu périacineux s'infiltre, se sclérose et forme de larges bandes fibreuses. Les acini se comportent de façon différente ; en de certains endroits ils s'atrophient purement et simplement, comme étouffés, enserrés dans la gangue scléreuse; ailleurs ils se dilatent, leur épithélium s'aplatit, s'atrophie, d'où l'aspect caverneux des coupes.

Pathogénie. — A l'aide de ces constatations, il est facile de concevoir le processus pathogénique qui aboutit à la production du dacryops.

On a admis jusqu'ici que ces kystes présentaient le type des kystes par rétention; à première vue, il semble bien en être ainsi, et l'explication en est alors facile. Le pore excréteur s'obstrue; le liquide lacrymal retenu en amont dilate les conduits, et la tumeur est constituée; mais si cette théorie est valable, comment expliquer le cas comme le nôtre, comme tant d'autres, où l'orifice du conduit n'est nullement oblitéré, et où le liquide continue à s'écouler, soit spontanément, soit par la pression? Le mécanisme de la rétention ne peut pas être admis ici, et la théorie, ne pouvant s'appliquer à tous les cas, tombe d'elle-même.

D'autre part, le mécanisme de la rétention pure et simple, même dans les cas où l'obstruction existe, est plus que discutable; l'expérimentation et la clinique démontrent en effet d'une façon péremptoire que l'obstruction du conduit excréteur d'une glande quelconque peut bien donner lieu à une dilatation de ce conduit, mais à une dilatation *passagère ;* la ligature d'un conduit, que ce soit le cholédoque, le canal de Sténon, le canal de Wirsung, etc., ne produit pas un kyste *si la ligature est aseptique,* mais une atrophie de la glande. Pour que le kyste se produise, *il faut une infection.* La rétention n'est qu'un des facteurs du produit, facteur qui peut être utile, mais non nécessaire; ce qu'il faut, c'est d'abord une altération de la paroi canaliculaire qui affaiblisse cette paroi et la dispose à la dilatation; puis surtout, une exagération de la sécrétion, exagération qui peut à la rigueur reconnaître des causes multiples, mais qui, de fait, est due à l'irritation inflammatoire partie des conduits eux-mêmes et se propageant de proche en proche jusqu'aux acini; ainsi donc, pour produire des kystes, deux conditions au moins sont nécessaires : altération de la paroi canaliculaire, exagération de la sécrétion; la sécrétion devenant plus considérable, l'équilibre normal entre l'excrétion et la sécrétion est rompu au profit de cette dernière; la pression augmente dès lors dans les canaux excréteurs dont la paroi affaiblie et moins résistante se dilate.

Dans notre cas de dacryops, l'examen histologique montre

tous les éléments requis pour que cette dilatation se produise; ce qui caractérise en effet toutes les coupes que nous avons examinées, c'est cette inflammation, cette infiltration qui, partie de l'orifice conjonctival du conduit excréteur, entoure ce conduit tout entier, se propage sans interruption autour des canaux secondaires qui viennent se brancher sur lui, arrive jusqu'à la glande elle-même où elle envahit le tissu conjonctif périacineux.

Ces lésions sont celles d'ailleurs qui ont été retrouvées dans tous les examens qui ont été pratiqués (sauf en ce qui concerne la glande qui n'a pas été étudiée) et particulièrement par M. Lagrange dont le travail est le dernier en date.

En somme, les kystes lacrymaux dits dacryops résultent d'une infection ascendante, d'origine conjonctivale, traumatique ou non, envahissant d'abord les portions terminales des conduits excréteurs de la glande de Rosenmüller et remontant de proche en proche jusqu'aux acini eux-mêmes.

Sous l'influence de cette infection lente, l'épithélium glandulaire irrité sécrète d'une façon exagérée, la paroi enflammée des canalicules excréteurs perd de sa résistance et la sécrétion devenant plus abondante que l'excrétion, il y a rétention relative, et la paroi affaiblie des conduits excréteurs se dilate — d'où production du kyste. Ce kyste peut rester ouvert pendant longtemps et se vider ; ce n'est pas alors un véritable kyste, mais plutôt une « *dilatation cystoïde des canalicules* », comme l'avait désignée de Wecker. Sous l'influence des progrès lents mais constants de la sclérose péri-canaliculaire, l'orifice conjonctival du canal excréteur se rétrécit, puis s'oblitère ; le kyste est constitué : c'est le dacryops simple, par opposition avec l'autre forme, désignée sous le nom de « dacryops fistuleux ». Les acini glandulaires, dilatés par le liquide accumulé, et enserrés d'autre part dans un tissu de sclérose, s'atrophient peu à peu : le processus ultime tend donc à aboutir à une atrophie de tout le lobule glandulaire.

Une autre théorie, séduisante à la vérité, et qui a été émise, sous une forme hypothétique d'ailleurs, par M. Lagrange, consiste à rapprocher ces kystes lacrymaux des grenouillettes ; mais il n'existe ici aucune analogie. D'abord, et c'est un argument sérieux, la dégénérescence muqueuse des éléments

glandulaires, dégénérescence si bien mise en relief par Suzanne (de Bordeaux) dans sa thèse, n'a pas encore été constatée, et notre cas, le seul jusqu'ici dans lequel on ait étudié les lésions glandulaires, n'est pas favorable à cette théorie. D'autre part, ce qui constitue le caractère principal du dacryops, c'est la présence à l'intérieur du kyste, d'un liquide rappelant physiquement et chimiquement le liquide lacrymal (c'est du moins ce qui ressort des examens cliniques, des observations et de l'analyse chimique pratiquée par Réveil dans le cas de Broca). Or, dans la grenouillette, le liquide est muqueux, visqueux, filant, très albumineux, se prenant en masse par l'action de l'acide azotique, et par conséquent très différent de la salive normale ; il est donc impossible de pouvoir attribuer à deux liquides aussi différents une commune origine, c'est-à-dire une dégénérescence muqueuse d'épithélium glandulaire.

S'il fallait rapprocher ces faits de faits empruntés à la pathologie générale, c'est surtout dans les kystes inflammatoires de la mamelle que nous retrouverions la plus grande analogie. J'ai étudié, il y a quelques années, plusieurs cas de mastite chronique avec kystes multiples, donnant le tableau clinique de ce qu'on est convenu d'appeler la « maladie de Reclus ». Il s'agissait de lésions inflammatoires et scléreuses portant sur les canaux et les acini, lésions absolument analogues à celles que nous avons contatées dans notre dacryops ; la pathogénie de ces kystes mammaires s'applique également à nos kystes lacrymaux, et de même que l'on peut dire des kystes essentiels du sein qu'ils sont « fonction » de mammite chronique, de même il faut admettre que les kystes essentiels de la glande lacrymale du dacryops sont « fonction » de dacryoadénite chronique.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE DÉTERMINATION DU DEGRÉ D'AMÉTROPIE

Par **M. J. CLUZET**,
Chef des travaux de physique à la Faculté de médecine de Toulouse.

PRÉLIMINAIRES

Les méthodes objectives employées jusqu'ici pour la détermination du degré d'amétropie des yeux sont au nombre de deux : celle de l'ophtalmoscope à réfraction et celle du Dr Cuignet. Parfaites entre les mains des ophtalmologistes expérimentés, ces deux méthodes présentent pour un grand nombre de médecins une difficulté sérieuse, à tel point que l'on se sert encore journellement, dans bien des cliniques, de la vieille méthode subjective de la boîte de verres ou d'une méthode analogue.

Or, dans ces derniers procédés, par cela même qu'ils sont purement subjectifs, le médecin n'a pas le moyen de contrôler les affirmations du malade, presque toujours entachées d'erreurs, volontaires ou involontaires. La méthode que je propose est objective et d'une pratique facile à acquérir, surtout par des praticiens habitués à examiner le fond de l'œil au moyen de l'ophtalmoscope ordinaire. L'appareil employé est, comme on a pu le voir (1), d'une très grande simplicité ; il permet de se servir de la lentille et du miroir ophtalmoscopique qui servent à faire l'examen du fond de l'œil à l'image réelle et renversée.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Quand on examine le fond de l'œil à l'image réelle et renversée, la distance de cette image à l'œil examiné varie suivant le degré de myopie où d'hypermétropie de cet œil. La méthode consistera, en somme, à recevoir cette image sur une lame de

(1) Communication au 37e Congrès des sociétés savantes tenu à Toulouse.

verre, à déterminer alors la distance de la lame à l'œil, puis à déduire de cette distance le degré d'amétropie.

Voici par quel raisonnement on peut établir la relation qui lie la distance à l'œil de son image rétinienne avec son degré d'amétropie :

1° Considérons un œil myope n'accommodant pas. Soit A un (fig. 1) point de la rétine, soit A' l'image de ce point donnée par les milieux réfringents de l'œil. On peut encore dire que, l'œil n'accommodant pas, A est l'image rétinienne d'un point A', situé au remotum de cet œil.

Par définition la distance de A', à l'œil représente son degré

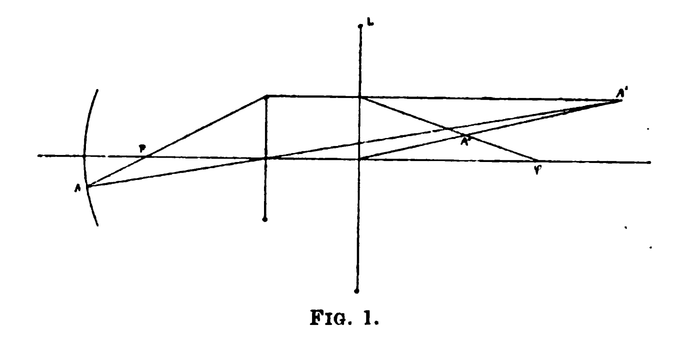


FIG. 1.

de myopie, c'est donc cette distance qu'il s'agit de déterminer.

Pour cela nous placerons une lentille biconvexe devant l'œil, A', ne se formera plus ; on obtiendra une nouvelle image A'', du point A de la rétine. Nous recevrons A'' sur une lame de verre et nous mesurerons la distance qui sépare la lame de verre de la lentille L.

La formule des lentilles nous donnera la distance de A', à la lentille, connaissant la distance de A'' à cette même lentille.

En effet, en appelant p' la distance de A' à la lentille.
p'' la distance de A'' à la lentille.
φ la distance focale de la lentille.
on aura :

$$p' = \frac{p'' \varphi}{\varphi - p''}$$

Pratiquement, on peut négliger la distance de la lentille à

l'œil, car on verra plus loin que cette distance est prise très petite, p' représente alors le degré de myopie.

Il est à remarquer ici que pour les yeux myopes l'image A'' se forme entre la lentille et son foyer φ.

2° Considérons un œil hypermétrope n'accommodant pas.

Comme le montre la figure 2 et d'après des considérations analogues à celles du cas précédent, il suffira d'avoir la distance

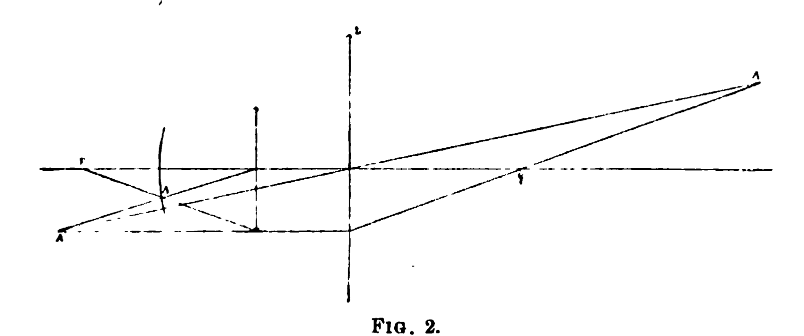


Fig. 2.

de A'' à la lentille pour pouvoir détermimer le degré d'hypermétropie.

Ce degré d'hypermétropie p' sera donné par la formule :

$$p' = \frac{p'' \varphi}{p'' - \varphi}$$

Il est à remarquer en outre que dans ce cas l'image A'' se forme au delà du foyer de la lentille.

En résumé, le principe de la méthode est le suivant : on peut déduire le degré d'amétropie des yeux de la distance qui sépare la lentille biconvexe de la lame de verre contenant l'image d'un point de la rétine.

La graduation que porte l'appareil dont la descriptien va suivre a été obtenue en appliquant les formules précédentes ; le zéro de la graduation correspondait à une vue normale.

DESCRIPTION DE L'APPAREIL

L'appareil proprement dit se compose d'une tige horizontale supportant : 1° une lentille biconvexe de 15 dioptries (celle qui

sert à l'examen du fond de l'œil), et 2° une lame de verre qui porte des traits verticaux gravés de millimètre en millimètre. Cette tige horizontale est portée par un pied vertical dont la base est assez lourde pour donner à l'appareil toute la fixité désirable.

La lentille biconvexe est fixée à l'extrémité de la tige horizontale qui est opposée au pied ; la lame de verre est fixée sur un curseur qui peut courir sur la tige horizontale, grâce à une vis à crémaillère.

De cette manière la lame de verre peut s'éloigner ou se rapprocher à volonté de la lentille.

De plus, la tige horizontale porte une graduation donnant en dioptries le degré de myopie ou d'hypermétropie de l'œil considéré.

Les accessoires de l'appareil proprement dit sont : 1° une mentonnière soutenant la tête du patient et lui permettant de conserver l'immobilité de son œil ; 2° un miroir ophtalmoscopique qui servira à éclairer le fond de l'œil.

MARCHE A SUIVRE POUR FAIRE UNE DÉTERMINATION

Le patient ayant la tête soutenue par la mentonnière, on approche l'appareil de l'œil que l'on veut examiner, de façon que la lentille touche presque l'œil et que l'axe de l'appareil soit perpendiculaire au front du patient.

On recommande au malade de regarder, les deux yeux ouverts, un point éloigné situé sur l'un de ses côtés.

Préalablement on a mis la lame de verre au zéro de la graduation.

On éclaire alors le fond de l'œil avec le miroir ophtalmoscopique, de manière que les rayons lumineux réfléchis par ce miroir traversent la lame de verre puis la lentille avant d'arriver à l'œil examiné.

L'observateur cherche alors à voir l'image réelle et renversée du fond de la rétine et choisit un vaisseau qui coïncide avec une portion d'une division de la lame de verre ou qui présente un point remarquable (coude, bifurcation, etc.) qu'il amène sur une division en déplaçant légèrement l'appareil.

Cela fait, l'observateur se déplace légèrement dans le sens

latéral ; il voit alors les vaisseaux rétiniens et les divisions de la lame se déplacer latéralement.

Il peut se présenter trois cas :

1° La portion considérée du vaisseau rétinien reste toujours en coïncidence avec la division de la lame de verre.

Dans ce cas, l'œil est normal. C'est ce qu'indique le zéro de la graduation où se trouve en ce moment la lame de verre.

2° La portion considérée du vaisseau se déplace moins que la division avec laquelle elle coïncidait.

Dans ce cas l'œil est myope.

Pour avoir son degré de myopie on agira sur la vis qui commande la lame de verre, de manière à rapprocher celle-ci de la lentille ; cela jusqu'à ce que l'observateur se déplaçant latéralement, le vaisseau rétinien et la division restent toujours en coïncidence.

La division de la tige à laquelle s'arrête le curseur portant la lame de verre donne en dioptries le degré de myopie.

3° La portion considérée du vaisseau rétinien se déplace plus que la division avec laquelle elle coïncidait.

Dans ce cas l'œil est hypermétrope.

Pour avoir son degré d'hypermétropie, on agira sur la vis qui commande la lame de verre, de manière à éloigner celle-ci de la lentille; cela jusqu'à ce que, l'observateur se déplaçant latéralement, le vaisseau rétinien et la division restent toujours en coïncidence.

REMARQUES

J'ai déjà dit en exposant le principe de la méthode que l'on confond dans ce procédé le degré d'amétropie et la distance à la loupe de l'image rétinienne, c'est dire que l'on néglige la distance de l'œil à la loupe. Or, le bord de la lentille biconvexe est toujours appliqué contre le bord antérieur du sourcil, l'erreur que l'on commet est donc négligeable dans les limites déterminées par 10 dioptries de myopie et 10 dioptries d'hypermétropie, limites qui comprennent les cas qui se présentent à peu près exclusivement aux investigations du praticien.

Il paraît difficile au premier abord de trouver la portion

remarquable d'un vaisseau rétinien dont je parle plus haut. Il n'en est rien et il suffit d'avoir regardé une fois le fond de l'œil avec l'appareil pour être convaincu de la facilité avec laquelle on trouve toujours une portion de vaisseau coïncidant exactement avec une division de la lame de verre ou un coude ou une bifurcation d'un vaisseau.

RÉSULTATS OBTENUS AVEC LA NOUVELLE MÉTHODE

Le procédé que je propose n'a pas encore fait ses preuves d'une façon complète,il n'a en effet encore été expérimenté que par mon collègue M. Ribaut et par moi; il reste maintenant à le mettre entre les mains des praticiens.

Sur l'œil artificiel les résultats obtenus ont été parfaits ; l'un de nous déterminait avec une exactitude et une rapidité surprenantes le degré d'amétropie que l'autre seul connaissait et qu'il avait donné à l'œil artificiel.

Nous nous sommes servis pour ces expériences préliminaires de l'œil artificiel de Parent.

Sur l'œil vivant,les résultats donnés par la nouvelle méthode ont été contrôlés ensuite par les procédés connus réputés les plus exacts (boîte de verres, optomètres, procédés de l'ombre pupillaire et de l'ophtalmoscope à réfraction). Ces essais ont été parfaitement satisfaisants.

J'ai ensuite fait seul bon nombre de déterminations sur des myopes et des hypermétropes ; toujours, la facilité et la rapidité avec lesquelles étaient faites ces déterminations, l'exactitude des résultats presque toujours contrôlés, ont satisfait pleinement et le malade et l'inventeur.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Société d'ophtalmologie de Paris.

Compte rendu des mois de janvier, février, mars, avril 1899, par le Dr **Fage**.

M. A. Terson. — *Deux cas de kératite parenchymateuse dans la syphilis acquise.*

La première observation est celle d'une femme de 21 ans, ayant contracté la syphilis il y a deux ans et ayant eu, après les accidents secondaires classiques, des céphalées très violentes, de la paralysie faciale gauche et de la surdité. Tandis que l'O. D. est resté sain, l'O. G. a eu une kératite interstitielle qui a laissé persister une opacité sur le centre de la cornée. Au point de vue du diagnostic, le cas était intéressant et devait être différencié de la kératite lagophtalmique et de la kératite neuro-paralytique.

Le deuxième cas est celui d'une femme de 40 ans qui a présenté une kératite parenchymateuse dix-huit ans après l'infection syphilitique et d'un seul œil.

Les points particuliers à la kératite de la syphilis acquise seraient: fréquence dans le sexe féminin, monolatéralité, vascularisation très discrète.

M. Jocqs. — Je crois que dans la kératite interstitielle de la syphilis acquise, aussi bien que dans les cas héréditaires, il faut accorder plus de confiance aux iodures qu'aux mercuriaux.

M. Vignes, qui a beaucoup employé l'iode en injections sous-cutanées, n'en a obtenu aucun effet dans la kératite interstitielle.

M. Antonelli conclut des faits qu'il a observés que le traitement spécifique, s'il est impuissant à préserver le second œil, peut du moins atténuer dans une certaine mesure la poussée de kératite de cet œil.

M. Chevallereau et M. Boucheron citent des observations de kératite interstitielle dans la syphilis acquise.

M. Dreyer-Dufer. — *De la valeur diagnostique des stigmates ophtalmoscopiques de dégénérescence.*

Sur 250 malades j'en ai trouvé 42 atteints de stigmates ophtalmoscopiques de syphilis héréditaire, soit 18 p. 100 dont 2 seulement présentaient des antécédents spécifiques indubitables.

Sur ce nombre 10 p. 100 étaient israélites; 17 p. 100 étaient hypermétropes ou astigmates.

Les stigmates de dégénérescence ont été observés 7 fois en même temps que le strabisme, 4 fois en même temps que la fausse myopie, 3 fois avec le nystagmus, 1 fois avec l'amincissement de la sclérotique, 1 fois avec un gérontoxon (malade de 27 ans).

Antonelli a eu le mérite d'attirer l'attention sur les stigmates ophtalmoscopiques de l'hérédo-syphilis. Nottbeck a observé 20 pseudo-névrites congénitales à côté de signes analogues à ceux décrits par Antonelli. Ces signes ne sont pas pathognomoniques : ils ne valent que par leur association avec des lésions caractéristiques (kératite interstitielle, iritis, etc.) et il convient de leur donner la dénomination de « stigmates de dégénérescence ».

M. Antonelli. — L'hérédo-syphilitique est atteint presque toujours de manifestations oculaires profondes (névrite optique, rétro-bulbaire ou papillaire ; vasculite rétinienne, chorio-rétinite, etc.) qui évoluent pendant la vie intra-utérine ou pendant la première enfance et qui laissent des traces ophtalmoscopiques. Ces traces sont le plus souvent rudimentaires. Pour ces raisons il convient donc de maintenir la dénomination que j'ai proposée, celle de « stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire ».

M. A. Terson. — *Œdème aigu de la conjonctive.*

L'auteur fait une description très claire et très détaillée de cette rare affection à propos d'un cas qu'il a observé chez une femme de 45 ans, arthritique, phosphaturique et atteinte de dilatation de l'estomac. Il rappelle la plupart des cas analogues publiés et montre qu'il s'agit généralement de neuro-arthritiques, de goutteux qui, à l'occasion d'un refroidissement ou d'une intoxication, ont un œdème passager de la conjonctive, pour lequel les scarifications sont inutiles et auquel convient seul un traitement par les fomentations chaudes, les dérivatifs intestinaux, les calmants du système nerveux.

M. Jocqs. — J'ai observé un œdème aigu de la conjonctive en pleine attaque de rhumatisme articulaire. On ne pouvait pas confondre avec une ténonite, vu l'absence d'exophtalmie, de douleurs, et la conservation des mouvements du globe.

M. Valude. — *Hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Réclinaison du cristallin sur l'autre œil.*

Une femme de 73, ans ayant eu une hémorrhagie intra-oculaire après une opération normale de cataracte, je fis avec succès sur l'autre œil un abaissement de la cataracte à l'aide d'une petite curette introduite à travers une petite incision sclérale et derrière le cristallin, procédé préférable à l'aiguille qui déchire la capsule.

Au bout de huit jours je pus supprimer le bandeau. Je vis alors que l'œil présentait un glaucome chronique, sans hypertension, car la papille était notablement excavée.

M. A. Terson. — On ne peut pas à l'heure actuelle poser de conclusions au point de vue de la conduite opératoire dans les cas dont parle M. Valude. L'hémorrhagie expulsive peut se produire aussi à la suite de perforations ulcéreuses de la cornée.

M. Chevallereau. — Vu l'état glaucomateux de l'œil du malade de M. Valude, la présence du cristallin luxé est un danger.

M. Parent. — En se bornant aux anciens procédés, je crois qu'il y aurait certaines indications où l'on pourrait tenter l'abaissement, telles sont les suppurations des voies lacrymales, les granulations.

M. Vignes. — *Cartons stéréoscopiques du Dr Hegg.*

M. Vignes. — *Un cas de mélano-sarcome de la choroïde.* (Rapport sur un travail du Dr Baudoin.)

Le Dr Baudoin conclut :

1° Que le sarcome choroïdien n'épargne pas le jeune âge.

2° Que tout décollement rétinien, qu'on ne peut rattacher à un traumatisme, à la myopie, ou à une affection choroïdienne, doit faire soupçonner un néoplasme.

3° Qu'il faut opérer avant l'éclosion de la période glaucomateuse, car la statistique semble montrer que la métastase est d'autant plus fréquente que l'intervention est plus tardive.

4° Que l'exentération de l'orbite, alors même que les enveloppes oculaires ne sont pas perforées, pourrait mieux que l'énucléation mettre à l'abri des récidives ou des métastases.

M. Dreyer-Dufer. — *Une forme circinée de chorio-rétinite syphilitique.*

C'est un cas de rétinite circinée bien décrite par Fuchs. Ce qu'il y a de particulier à signaler ici c'est : le siège anormal de l'anneau exsudatif, l'absence de lésions maculaires, les antécédents spécifiques, l'existence d'une chorio-rétinite syphilitique et la présence au centre de l'anneau de petites hémorrhagies en forme de grains de raisin.

M. Valude. — *Plaque fibro-cartilagineuse épisclérale.*

Excroissance congénitale, aplatie, très dure, du volume et de la forme d'une lentille, mobile sur la sclérotique. Elle était formée par du fibro-cartilage.

M. Jocqs. — *Section du nerf optique par un plomb de chasse. — Deux cas d'hémorrhagies intra-oculaires par contusion du globe.*

M. Chevallereau. — *Sarcome choroïdien juxta-papillaire.*

Homme de 24 ans, bien portant, présente O. D. une tumeur très nettement arrondie, parfaitement globuleuse prenant la place de la papille qu'elle masque complètement; cette tumeur paraît avoir un diamètre de 5 millimètres environ ; elle est recouverte par la rétine qui a conservé une circulation normale, tandis qu'au-dessous on voit des vaisseaux plus larges, plus clairs. La vision périphérique est encore un peu conservée.

M. Antonelli se demande s'il ne s'agit pas d'un cysticerque sous-rétinien.

M. Gorecki. — Il est toujours utile d'énucléer l'œil le plus tôt possible dans ces cas-là. J'ai observé un malade qui est resté treize ans sans avoir de récidive.

MM. Morax et Petit. — *Sur une forme particulière d'infection cornéenne à type serpigineux.*

De cette communication très intéressante les auteurs concluent que :

1° Il existe une forme particulière d'infection cornéenne caractérisée cliniquement par une ulcération superficielle à développement serpigineux, accompagnée d'hypopyon sans participation très active de l'iris à la réaction inflammatoire.

L'évolution de cette kératite est à peu près indolore.

2° Cette infection parait se distinguer de l'ulcère serpigineux typique à pneumocoques par une évolution plus bénigne. Elle laisse un leucome plus ou moins accusé.

3° Dans les deux faits observés, l'affection s'était développée sans cause apparente, chez des malades atteints d'atrésie des voies lacrymales.

4° Cette affection parait causée par la prolifération dans les couches superficielles de la cornée d'un bacille présentant morphologiquement certaines analogies avec le bacille de la conjonctivite subaiguë, mais en différant complètement par ses caractères de culture et de vitalité.

M. A. Terson. — *Considérations sur l'étiologie d'un cas d'irido-choroïdite.*

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 30 ans qui, à propos d'un refroidissement intense, eut sur un œil atteint de chorio-rétinite pigmentaire congénitale une poussée suraiguë d'irido-choroïdite plastique.

Terson fait justement remarquer à ce propos qu'à côté de la nature de l'infection, il faut tenir compte des causes occasionnelles qui la favorisent et qu'on néglige trop aujourd'hui.

Il serait intéressant de rechercher comment la cause occasionnelle

agit dans chaque cas. Est-ce par une lésion nerveuse, cellulaire ou autre que l'œil vient à subir la localisation du microbe répandu dans l'organisme. Voilà une question qu'on devra dorénavant s'attacher à résoudre au lieu de s'en tenir à la désignation vague d'organe « de moindre résistance ».

M. ANTONELLI rapporte le cas d'un ouvrier qui, 25 ans après une irido-cyclite survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, eut une deuxième attaque d'irido-cyclite à l'occasion d'un traumatisme insignifiant. Ce cas donna lieu à une expertise qui montre tout l'intérêt que comporte l'interprétation de ces faits au point de vue médico-légal.

M. MORAX pense que cette interprétation restera purement hypothétique tant qu'elle ne sera pas appuyée sur des faits expérimentaux.

M. VALUDE. — *A propos de deux cas de névrite rétrobulbaire.*

La première observation se rapporte à une névrite rétro-bulbaire rhumatismale singulière en ce sens que l'œdème papillaire ne s'est manifesté qu'une dizaine de jours après l'accès de cécité, qu'elle est restée monolatérale, qu'elle a guéri avec restitution complète de la vision.

Le second fait est celui d'une névrite due vraisemblablement à une périostite syphilitique siégeant dans le canal optique gauche, et à l'entrée de ce canal, du côté de la cavité encéphalique.

M. ANTONELLI. — *Traitement des affections lacrymales par les sondes au protargol.*

M. Antonelli montre des sondes en gélatine à 50 p. 100 de protargol, correspondant aux numéros 3 et 4 de Bowmann. Ces sondes sont introduites dans le canal nasal préalablement dilaté par les sondes métalliques et mettent cinq, six heures et plus à se dissoudre.

Ces sondes agissent beaucoup mieux que les injections, leur action médicamenteuse étant plus prolongée ; elles ont l'avantage de ne pas répandre le caustique sur la muqueuse du cul-de-sac.

Leur seul inconvénient pourrait être de favoriser les rétrécissements cicatriciels par leur action caustique.

M. GORECKI a vu Maisonneuve traiter les dacryocystites par des sondes au chlorure de zinc qui d'ailleurs amenaient l'oblitération complète des voies lacrymales.

MM. VALUDE et JOCQS font remarquer que les sondes médicamenteuses ne peuvent convenir qu'au traitement de la dacryocystite simple. Lorsqu'il y a une tumeur du sac, il faut recourir aux opérations qui se pratiquent sur le sac lacrymal.

Une nouvelle forme de l'œil artificiel.

L'œil artificiel classique est une coiffe destinée à être portée par un moignon; lorsque ce moignon manque, la mobilité est restreinte

les bords de la coque irritent la muqueuse et les sécrétions s'accumulent derrière sa cavité. Le professeur Snellen a, pour parer à ces inconvénients, fait fermer la cavité de l'œil artificiel par une paroi légèrement concave. Mais cette modification ne peut guère augmenter la mobilité de la pièce.

Pour réaliser cette amélioration, un bon moyen consiste à insérer, d'après le procédé de Koster, une croix d'argent sous la muqueuse, en reliant les quatre muscles droits aux quatre bras de la croix, de façon à renforcer leur action et à les faire agir pour ainsi dire sur un bras de levier.

Congrès international d'Ophtalmologie.

Utrecht, août 1899.

Van Moll (Rotterdam). — *Existe-t-il une conjonctivite métastatique ?*

Depuis que Fr. de Jaeger, en 1811, a découvert par hasard la contagion directe de la sécrétion gonorrhéique, on a toujours pensé que la conjonctivite qui se présente avec l'uréthrite ne pouvait être attribuée à d'autres causes. On crut à cette idée malgré Ricord et Vidal qui acceptèrent une forme consensuelle sympathique et aussi malgré Fournier qui distingua en termes exprès une ophtalmie de contagion d'une ophtalmie rhumatismale.

En 1880, Haltenhoff communiqua quelques cas de même nature, mais les oculistes admirent la doctrine de Jaeger et seulement dans ces dernières années l'opinion a changé.

Mon attention fut frappée pour la première fois par une forme de conjonctivite que je ne pouvais pas ramener à un type ordinaire et lequel se présenta chez un malade qui avait une uréthrite, avec cystite et arthrite. Une fois attentif, j'ai encore constaté la même conjonctivite dans cinq cas, chez trois différents malades, dans un cas compliqué d'iritis et dans un autre de phlyctènes de la cornée.

Dans la conjonctivite gonorrhéique proprement dite ou par inoculation directe l'inflammation est plus violente, le cours est plus sérieux ; un gonflement des paupières, un fort chémosis, au commencement une sécrétion séreuse, plus tard purulente, l'apparition dans un œil, le manque de récidive, l'absence ordinaire de l'arthrite caractérisent cette maladie.

La conjonctivite catarrhale se présente aussi aux deux yeux, mais le cours est plus calme ; la conjonctive est gonflée, l'injection est moins profonde, il n'y a pas de complications.

Notre forme de conjonctivite atteint, comme j'ai déjà dit, les deux yeux. Elle se manifeste par une injection profonde de la conjonctive (injection sclérale) et peu de sécrétion ; il existe une véritable photophobie ; la conjonctivite est quelquefois compliquée d'iritis, elle a un

grand penchant à récidiver à chaque nouvelle infection, et à s'améliorer ou s'aggraver avec chaque changement de l'arthrite et de l'uréthrite.

Me fondant là-dessus, il me paraît que nous avons ici affaire avec une conjonctivite d'un type extraordinaire; elle fait partie d'une forme clinique, composée par une triade d'organes malades et elle ne peut certainement pas dépendre d'une coïncidence accidentelle.

Quelle est cependant la nature de cette conjonctivite? Dans la littérature on en trouve fort peu; dans les cas de Haltenhoff, la sécrétion ne fut pas examinée; Sattler n'a pas trouvé dans le cas de Rückert de gonocoques; Lichtenstein non plus et chez Grelen la culture resta stérile. Van Praag a trouvé une fois des gonocoques. Enfin, Parinaud, Morax, Uhthoff admettent une conjonctivite endogène avec gonocoques dans le cul-de-sac conjonctival sans inoculation directe.

Sous la direction bactériologique du Dr Poels, plusieurs recherches furent faites et nous obtînmes les résultats suivants :

1er cas. Rien.

2e cas. Dans les préparations microscopiques de la sécrétion conjonctivale : point de gonocoques ; des staphylocoques furent cultivés.

3e cas. De la sécrétion conjonctivale : point de culture de microbes pathogènes ; dans les phlyctènes, staphylocoques.

4e cas. Point de gonocoques dans les préparations microscopiques de la sécrétion conjonctivale; il fut cultivé des staphylocoques et d'autres microbes pathogènes. Les staphylocoques étaient prépondérants.

5e cas. Comme le quatrième cas.

6e cas. Il fut cultivé gonocoques et staphylocoques de la sécrétion conjonctivale.

La virulence des staphylocoques fut prouvée par des expériences sur des lapins et des chiens.

Nous pouvons donc admettre qu'avec une uréthrite gonorrhéique peut se montrer une conjonctivite d'un type propre, où on trouve dans quelques cas des gonocoques sans inoculation et, dans d'autres, principalement des staphylocoques.

Et ce qui est remarquable, c'est que l'examen des arthrites gonorrhéiques nous apprend qu'on y trouve les mêmes microbes.

D'abord, je désire vous faire observer que dans plusieurs cas j'ai eu l'occasion de constater qu'une conjonctivite gonococcique inoculée a causé une arthrite. Il est probable que la métastase est, dans ces cas, la cause de l'affection parce qu'on trouve des gonocoques dans l'humeur synoviale et qu'une fois on a réussi à causer avec cet exsudat une uréthrite. De l'apparition d'arthrite par métastase dans un cas de gonorrhée de la conjonctive, on ne peut pas conclure de l'inverse; mais, il est hors de doute qu'il y a un certain rapport.

Chacun sait qu'on voit souvent des arthrites dans un cas d'uréthrite gonorrhéique et que, pour connaître ce rapport, beaucoup de recherches sont faites.

Plusieurs examinateurs ont trouvé des gonocoques; d'autres, au contraire, des staphylocoques, des streptocoques et des pneumocoques, et encore d'autres des cultures stériles.

Certains assurent que les gonocoques n'ont pas été trouvés parfois, parce qu'ils ne sont souvent que dans la membrane synoviale; on dit aussi que le résultat dépend souvent de la date de l'examen. Tout cela est bien possible, mais ceux qui n'ont trouvé que les staphylocoques, etc., méritent aussi de la confiance. En tout cas, c'est un fait incontestable que les gonocoques peuvent causer des *métastases*.

Un grand nombre de chirurgiens admettent, pour les arthrites avec gonocoques, ce mode d'infection, et les autres cas où on a trouvé le staphylocoque sont considérés comme dus à une *infection mixte*.

La dernière est la métastase des microbes non spécifiques, propagée par l'infection gonorrhéique.

Quand on a trois organes malades s'améliorant et s'aggravant l'un avec l'autre et quand on trouve les mêmes germes morbides spécifiques, les gonocoques, dans tous les trois, quand la conjonctive par inoculation donne un tout autre aspect, alors je n'hésite pas à déclarer que *et* la conjonctivite *et* l'arthrite sont d'origine métastatique.

Quant aux staphylocoques, on peut admettre qu'ils ont causé la conjonctivite par voie métastatique et non par voie externe : 1° à cause de l'apparition de staphylocoques dans les cas analogues d'arthrites ; 2° parce que les staphylocoques ne sont pas pathogènes, quand on les ensemence dans le cul-de-sac conjontival normal; 3° parce que l'inflammation occupe les deux yeux, s'aggrave et diminue avec la maladie des autres organes et récidive à chaque nouvelle infection.

Aussi l'iritis gonorrhéique prouve une infection endogène. Enfin, pour confirmer la métastase de staphylocoques, je vous rappelle les deux cas décrits par Peeters Gielen, où étaient apparues une conjonctivite et une arthrite auprès d'une uréthrite sans gonocoques et un cas que j'ai constaté moi-même, et où il y avait :

Conjonctivite et arthrite, mais pas d'uréthrite. Dans le sac conjonctival des staphylocoques ; dans l'urèthre des staphylocoques en masse. Le patient avait eu une gonorrhée, mais pas d'écoulement depuis cinq ans.

Conclusion. — L'uréthrite peut causer une conjonctivite métastatique. Cette conjonctivite a un type propre, est accompagnée en général d'une arthrite, s'améliore et s'aggrave avec les autres organes malades et est causée par une métastase soit seulement de gonocoques. soit de staphylocoques, peut-être aussi par d'autres microbes pathogènes.

Prof. PANAS (Paris). — *Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique.*

Sera publié *in extenso.*

Prof. WICHERKIEWICZ. — *Une nouvelle opération de l'épicanthus.*

Après une courte définition de l'épicanthus congénital et après une critique des méthodes opératoires d'habitude appliquées pour cette anomalie ordinairement cosmétique, rarement fonctionnelle, M. Wicherkiewicz donne dans sa communication une description d'une nouvelle méthode opératoire qu'il pratique depuis plusieurs années. Voici l'explication donnée par l'auteur : Dans l'épicanthus très accusé je pratique un raccourcissement assez fort de l'espace angulaire et j'obtiens un effacement de la peau surabondante. Comme le repli est semi-lunaire, se plaçant au-devant du grand angle, nous devons tâcher de retirer la peau le plus fortement de l'angle, un peu moins des deux paupières. On obtient ce but par le procédé suivant :

D'un point qui est situé sur l'horizontale, à 8 à 10 millimètres de la commissure interne partent deux incisions droites, une vers la paupière supérieure l'autre vers l'inférieure, formant un angle de 60 à 90°. Les incisions touchent presque la base du repli. Des extrémités de ces incisions cutanées partent deux autres convergentes vers le point de départ et formant un angle dépassant plus ou moins la grandeur du premier, de sorte que ces quatre incisions dessinent un lambeau de la forme d'un trapézoïde.

On ferme la plaie par cinq sutures. La grandeur de la plaie doit être correspondante à la grandeur du repli, de façon qu'il est bien facile d'effacer le repli absolument. Comme l'adaptation se fait facilement, nous n'avons pas besoin de surveiller nos enfants pour garantir la réunion par première intention.

Dr HENRI COPPEZ (Bruxelles). — *Traitement de la conjonctivite granuleuse par l'électrolyse combinée au sublimé et au jéquirity.*

Depuis trois ans environ, on traite de la façon suivante les malades atteints de conjonctivite granulaire, à la clinique du professeur Coppez, à Bruxelles.

1° Électrolyse, sous le chloroforme, des sacs conjonctivaux.

L'électrode négative est appliquée sur les granulations.

On se sert, comme électrode, de la petite fourchette en acier de Wecker. La force du courant doit être de 4 à 5 milliampères. On fait, au moyen de cette fourchette, un quadrillage à la surface de la conjonctive, sans jamais faire pénétrer les pointes dans l'épaisseur de la muqueuse, à moins qu'il n'y ait de gros paquets isolés de granulations.

On éponge l'écume et le sang avec des tampons imbibés de sublimé à 4 p. 1000. L'électrolyse finie, on frotte doucement toute l'étendue du sac avec les mêmes tampons.

La chloroformisation est nécessaire, car l'électrolyse est très douloureuse. En revanche, les souffrances consécutives sont nulles, ce qui est un grand avantage sur le râclage ou le brossage.

On fait porter un bandeau pendant vingt-quatre heures pour éviter le gonflement des paupières. Il y a généralement du larmoiement pendant un jour ou deux, que l'on calme avec des instillations de cocaïne.

La production d'une mince fausse membrane à la surface de la conjonctive, le lendemain de l'électrolyse, est très favorable: elle indique qu'on a obtenu l'effet maximum et les granulations disparaissent alors très rapidement.

2° On touche ensuite chaque jour les conjonctives au moyen d'un tampon de ouate enroulé sur une baguette de verre et imbibé de sublimé à 4 p. 1000.

On promène vingt ou trente fois le tampon sur la muqueuse, jusqu'à ce qu'il se teinte légèrement de sang. Cette manœuvre n'est nullement douloureuse.

3° Si un pannus épais recouvre la cornée, trois ou quatre jours après l'électrolyse: on badigeonne les conjonctives avec une macération de jéquirity à 5 p. 100. Cette application ne se fait qu'une fois.

On voit bientôt les cornées s'éclaircir, parfois d'une manière vraiment surprenante.

On a électrolysé plus de 350 malades, à la clinique de Bruxelles, avec un succès presque constant.

La durée totale du traitement varie de trois à six semaines.

Dr Ole Bull. — *Sur les altérations pathologiques des vaisseaux de la rétine.*

L'auteur rappelle d'abord qu'il y a peu d'années seulement qu'on se rend compte du rôle joué par les affections vasculaires dans les troubles visuels.

Puis, il entre dans l'examen des cas observés par lui, qui sont au nombre de 55.

Dans 17 cas de troubles subits, il était impossible de découvrir la cause déterminante; dans 9 cas, ils étaient imputables à des violences extérieures affectant soit l'œil, soit ses alentours. L'auteur a déjà signalé au Congrès de Washington, il y a douze ans de cela, les effets de pareilles violences sur les troubles visuels : ces effets n'étaient d'ailleurs pas inconnus.

Avant l'invention de l'ophtalmoscope, on éprouvait cependant de la difficulté à se fixer sur la nature des affections, et l'on était porté à les attribuer à une névrose réflexe ou à une paralysie du nerf optique.

Dans la plupart des cas, il doit réellement y avoir névrose réflexe et l'on ne sait pas encore comment les contusions peuvent provoquer des troubles circulatoires dans les parties qui n'ont pas été lésées. Toutefois, l'ophtalmoscope nous montre que le résultat est le même, que les accidents soient dus à des contusions ou à des altérations préalables des parois vasculaires.

Mais, dans le premier cas, il y a lieu de croire que l'affection vasculaire est fondée sur des troubles vaso-moteurs agissant par réfléxe. L'auteur appuie ses conclusions sur les extraits de ses journaux.

Il y eut guérison dans 30 p. 100 des cas.

Dans 45 cas, les troubles circulatoires étaient dus à des maladies préexistantes et, dans 6 p. 100 seulement, il y eut guérison complète ou presque complète.

Ceci est important au point de vue de la prognose, qui est toujours bien meilleure, lorsque la cause perturbatrice n'a agi que momentanément, et alors même que les troubles causés seraient profonds en apparence et même de nature athéromateuse.

L'auteur examine de plus près la façon dont les artères endommagées reprennent leur ancien volume.

Les affections vasculaires traumatiques sont d'ailleurs fort intéressantes au point de vue général des névroses traumatiques : celles-ci étant probablement aussi d'origine vaso-motrice.

Il en est de même, suivant l'auteur, des troubles sensoriels et moteurs d'origine hystérique ou neurasthénique; il appuie cette opinon sur deux exemples, où les troubles se sont produits non pas subitement, mais successivement.

C'est aussi par degrés que se produit la choroïdite syphilitique, sur laquelle l'auteur insiste spécialement. Il constate qu'elle ne donne pas lieu à des infarctus hémorrhagiques et il explique ce fait.

Il y a vingt ans que l'auteur a montré comme quoi la rétine et non pas la choroïde est la première membrane attaquée par la rétinite syphilitique. Cependant, cette opinion n'est pas encore généralement admise, attendu que le premier signe d'affection que l'on constate dans le fond de la rétine consiste en petites taches claires (atrophies du pigment).

De même, nous découvrons aussi constamment par l'examen périmétrique, des scotomes absolument analogues à ceux dont l'ophtalmoscope démontre la présence, dans les cas où il y a affection vasculaire.

L'auteur présente une carte contenant des cas avec affection syphilitique de la rétine et d'autres avec affections de source différente : il est, dit-il, impossible de dire sur cette carte quels sont les cas syphilitiques.

Dans une période ultérieure, la forme des scotomes n'est plus aussi typique en raison des progrès insidieux du processus pathologique.

Enfin, dans des cas très invétérés, la syphilis peut donner lieu à des troubles vasculaires subits par dégénérescence athéromateuse des parois vasculaires.

MM. MORAX et ELMASSIAN. — *Du rôle des toxines dans la production de l'inflammation de la conjonctive.*

Il est démontré que pour le plus grand nombre des inflammations conjonctivales le processus réactionnel est la conséquence de la prolifération sur la muqueuse ou dans son épaisseur de certains micro-organismes spécifiques (gonocoque, bacille de Wecks, diplobacille, pneumocoque, bacille diphtérique, etc.). Pour le bacille diphtérique nous avons démontré antérieurement, après cinq expériences de Roger et Bayeux sur la muqueuse trachéale, celle de Coppez sur la cornée, que la toxine diphtérique, seule, pouvait réaliser toutes les lésions et tous les symptômes de l'inflammation diphtérique de la muqueuse oculaire. Nous avons en outre insisté sur le fait de la difficulté et de la lenteur d'absorption de la toxine diphtérique par la muqueuse conjonctivale intacte et nous avons appelé l'attention sur la période de latence qui existe constamment entre le moment d'application de la toxine et le moment d'apparition de la réaction locale.

Nous avons poursuivi nos recherches en étudiant les effets produits sur la muqueuse conjonctivale, animale ou humaine, par les cultures entières ou filtrées des différents microbes spéciaux, avec inflammation conjonctivale. Comme on n'obtient jamais de prolifération de ces microbes sur la muqueuse animale, nous avons tourné la difficulté en recourant à la méthode des instillations continues, qui nous avait donné de si intéressants résultats avec la toxine diphtérique. Cette méthode expérimentale consiste à déposer une goutte du liquide filtré ou de la culture entière toutes les deux minutes pendant plusieurs heures dans le sac conjonctival du lapin, réalisant ainsi un contact plus ou moins continu du microbe ou de ses produits avec la muqueuse. Dans ces conditions, nous avons toujours vu qu'il fallait un contact prolongé pour obtenir une réaction. Celle-ci n'apparaît que deux ou trois heures après le début de l'instillation. Elle est en général plus marquée avec la culture entière (que les microbes soient vivants ou qu'ils aient été tués par un chauffage à 58°) qu'avec la culture filtrée au filtre Chamberland et par conséquent débarrassée des corps de microbes, mais diffuse en partie dans le liquide de culture. Par contre, les cultures entières ou filtrées chauffées à 120° perdent la plus grande partie de leur activité. La réaction conjonctivale produite par l'instillation de cultures entières ou filtrées de gonocoque, de bacille de Wecks, de diplobacille, de staphylocoque, est caractérisée par de l'injection conjonctivale, un œdème plus ou moins accusé et une sécrétion purulente également variable.

L'instillation sur la conjonctive humaine de cultures de gonocoques tués par la chaleur, ou filtrées su- filtres Chamberland, nous a montré que la sensibilité de la muqueuse humaine à l'égard des produits

solubles du gonocoque était un peu plus vive, mais qu'il fallait également, quelle que fût la concentration de la solution, un contact prolongé, pour que l'absorption se fasse et que la réaction apparaisse. Comme chez le lapin, elle apparaît de deux à trois heures après le début de l'instillation et ne persiste pas plus de quelques heures après la cessation de l'instillation. Il est intéressant de mettre en regard de cette lenteur de pénétration des produits phlogogènes d'origine microbienne, la rapidité d'absorption de certaines substances d'origine animale ou végétale, ou des alcaloïdes. Si l'on instille une seule goutte de venin de serpent sur la muqueuse conjonctivale on provoque une réaction intense qui débute sept minutes après l'instillation. Il suffit de déposer une seule goutte de solution d'abrine pour qu'une réaction analogue se développe, mais celle-ci n'apparaît que vingt ou vingt et une heures après la mise en contact. Nous ne pouvons, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'enregistrer ces faits sans leur donner une explication satisfaisante, mais il nous a semblé intéressant d'attirer l'attention sur cinq caractères particuliers de ces différents produits microbiens, que nous ne pouvons différencier actuellement par les réactifs chimiques mais que leurs réactions biologiques nous permettent de séparer les uns des autres. (*A suivre.*)

G. Fruginele.— *Contribution à l'étude de la substance colloïde dans le tissu cicatriciel de la cornée (méthode de coloration différentielle. Giorn. delli Scienze mediche,* Napoli, 1899.

Ce travail est intéressant par les détails et les formules des réactions microchimiques qui s'y trouvent indiqués. L'auteur pense que la subtance colloïde peut représenter, soit un produit direct de dégénérescence cellulaire, soit une transformation de la substance hyanile. A. Antonelli.

V. Carra (Rome). — *Deux cas d'aniridie congénitale. Bullet. de l'Ac. de méd. de Rome,* vol. XXIV, fasc. 2.

A propos de deux observations personnelles (la première chez un hérédo-syphilitique), Carra résume tout ce qui concerne l'aniridie congénitale, au point de vue symptomatologique, anatomo-pathologique, fonctionnel et pathogénique. A. A.

Prof. Businelli (Rome). — *Phlegmon de l'orbite, suite de phlegmon du sac lacrymal. La Clinica moderna,* anno IV, n° 20.

E. Berlin (Palerme). — *Une méthode pour déterminer l'indice de réfraction total du cristallin, dans l'œil vivant. R. Accad. delle Scienze mediche de Palermo,* 1897.

Observations ophtalmométriques, tendant à déterminer d'abord la

distance apparente de la surface postérieure du cristallin, examinée par des lumières de couleurs différentes (blanche et rouge). Ensuite série de calculs (consulter l'original) ayant donné à Berlin un chiffre légèrement au-dessus de celui établi par Matthiesen (1, 4384). A. A.

E. Berlin (Palerme). — *Un moyen facile de démontrer les images de Purkinje, surtout dans la sclérose nucléaire du cristallin. Atti della R. Accad. della Scienze mediche*, Palermo, 1898.

A l'aide d'un petit miroir ophtalmoscopique concave (16 à 19 cm. de foyer), donnant l'image réelle d'une source lumineuse assez large, immédiatement en avant de l'œil examiné, l'observateur s'approchant autant qu'il le faut de l'observé (25 à 30 cm.) peut très bien étudier les reflets de la cristalloïde, antérieure et postérieure. Par les rapports entre l'image de la cristalloïde postérieure et l'image cornéenne, il est relativement facile de déterminer le *centrage* de l'œil ou ses décentrations, et de s'assurer de l'aplatissement de la face antérieure du cristallin vers la périphérie. Le dédoublement des images cristalliniennes, antérieure et postérieure (reflets nucléaires), est aussi très visible, dans la sclérose sénile du cristallin. A. A.

C. Fruginele. — *Le soi-disant muscle dilatateur de la pupille, chez l'homme et les mammifères. Gazetta internazionale di Medicina pratica*, Genn. Febbr. 1899.

Après une mise au point parfaite de la question, avec bibliographie, Fruginele expose en détail la technique de ses recherches histologiques, illustre ces dernières avec 6 beaux dessins et en résume ainsi les résultats :

1° Dans l'iris de l'homme, du chien, du chat, des cobayes, des brebis, du bœuf et du lapin, il n'existe pas d'autres fibres musculaires lisses en dehors de celles appartenant aux parois vasculaires et au sphincter de la pupille (ce dernier est même rudimentaire chez la brebis et le bœuf).

2° La membrane de Bruche ou de Henle n'est pas une couche musculaire, mais élastique, de par ses caractères morphologiques et microchimiques, de par sa continuation directe avec la couche élastique de la choroïde.

3° Les éléments cellulaires situés en avant de la dite membrane sont des cellules fixes du connectif et ceux situés en arrière sont des cellules épithéliales de la couche antérieure de l'épithélium rétinien.

4° Chez l'homme le sphincter est doublé d'une couche connectivale épaisse, serrée, qui facilite la fonction du muscle constricteur de la pupillo. A. Antonelli.

Professeur Ciaccio (Bologne). — *Leçon d'anatomie microscopique générale et des organes des sens.* (300 pages in-8°, Gamberini, édit.)

Les oculistes connaissant l'histologie de l'œil comprendront pourquoi nous annonçons le volume du professeur Ciaccio dans ce journal. Le nom du savant anatomiste est lié à plusieurs détails de structure de l'organe de la vue, et les leçons qu'il vient de publier complètent l'exposition de ses recherches. Dans chaque organe des sens l'auteur considère trois parties : une partie externe ou périphérique, comprenant les neuro-épithéliums et leurs éléments et organes accessoires, une partie moyenne ou conductrice, représentée par le nerf sensifère, et une partie interne ou centrale. Cette dernière est formée parfois de deux et parfois de trois sortes de ganglions ou amas de cellules nerveuses, dont l'un est le ganglion originaire du nerf sensifère, l'autre est le ganglion percepteur où les impressions extérieures deviennent sensation et sont perçues, enfin le troisième est le ganglion rétentif, qui enregistra et retient les espèces sensibles, provoquant parfois des actes. Suivant ce système, l'auteur traite spécialement de l'organe de la vue et de l'ouïe, avec l'ampleur nécessaire pour que son livre soit un bon guide anatomique aux chercheurs de l'otologie et de l'ophtalmologie. La petitesse relative du volume provient non pas d'une insuffisance des choses exposées mais d'une grande sobriété de mots, dans un style aussi pur que clair.

A. A.

G. Norsa. — *Rapports entre les fonctions et les lésions de l'appareil génital de la femme et certaines affections oculaires. La Clinica obstetrica*, vol. I, fasc. 1 et 2, Rome, 1898.

Le Gérant : Steinheil.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

DES NÉVRITES OPTIQUES LIÉES AUX SINUSITES SPHÉNOIDALES ET AUX MALADIES DE L'ARRIÈRE-CAVITÉ DES FOSSES NASALES

Par le Professeur **F. DE LAPERSONNE** (Lille).

Dans une communication à la Société française d'ophtalmologie (1), j'ai insisté sur quelques manifestations orbitaires ou oculaires des sinusites et j'ai essayé de montrer que, dans un grand nombre de cas, c'est par les symptômes oculaires que nous pouvions arriver à déceler les lésions du sinus, trop souvent inaperçues, et dont l'importance et la gravité peuvent être très grandes.

Depuis cette époque, j'ai continué à recueillir des observations qui me confirment pleinement dans ce que j'avais avancé. Mais, aujourd'hui, je ne voudrais traiter qu'un point un peu spécial de cette vaste question, en parlant des rapports entre les affections du sinus sphénoïdal et de la partie la plus élevée de l'arrière-cavité des fosses nasales d'une part et certaines manifestations du côté du nerf optique d'autre part.

D'après Berger (2), à qui nous sommes redevables d'une partie de nos connaissances sur la chirurgie du sinus sphénoïdal, la manifestation la plus fréquente de cette sinusite sur le nerf optique serait une névrite rétrobulbaire canaliculaire, ne s'accusant au début par aucun trouble perceptible à l'ophtalmoscope.

Dans quelques cas cependant, comme celui de Nieden (3), ou

(1) De Lapersonne. *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, mai 1898, et *Presse médicale*, mai 1898.

(2) Berger. *Chirurgie du Sinus sphénoïdal*, Paris, 1890.

(3) Nieden. *Archiv. f. Augenheilkunde*, XVI, p. 381.

celui du professeur Panas (1), on indique l'existence d'une névrite avec stase, mais dans ces observations, il s'agissait de lésions fort étendues de la base du crâne s'étant terminées par méningite suppurée.

Dans les trois observations que nous allons rapporter, c'est, au contraire, l'existence d'une névrite optique avec stase papillaire, ne siégeant que d'un seul côté, qui nous a mis sur la voie du diagnostic et nous a permis de reconnaître des lésions très localisées du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures. Ces lésions ne se manifestaient par aucun des symptômes, tels que violentes douleurs névralgiques, photophobie, larmoiement, blépharospasme, rougeur érysipelatoïde de la racine du nez [Kaplan (2)] qui ont été signalés comme les signes ordinaires de ces sinusites.

Observation 1. — Dans ce premier cas, il s'agit d'un homme de 48 ans qui se présente le 13 février 1899 à notre consultation pour un trouble considérable de la vue, du côté gauche, puisqu'il distingue à peine les doigts à $0^m,50$. L'examen ophtalmoscopique ne nous révèle aucune lésion à l'œil droit, dont l'acuité visuelle est normale, tandis qu'à gauche nous constatons tous les signes de la *névrite optique avec stase* : papille saillante, de coloration grisâtre, vaisseaux enfouis dans l'œdème papillaire, volumineux et tortueux en dehors de la papille : il existe un large scotome central et ce n'est que par la périphérie que le malade distingue péniblement les doigts.

Recherchant la cause de cette stase papillaire unilatérale, nous apprenons que le trouble de la vue s'est produit presque subitement en quelques heures, il y a une huitaine de jours. Il a été précédé de douleurs assez violentes dans la tête et dans tout le côté gauche de la face. Poursuivant notre interrogatoire, nous finissons par savoir que, depuis quelque temps, cet homme a fréquemment des saignements de nez, toujours par la narine gauche, qui est le siège d'un écoulement muco-purulent. Un examen rhinoscopique superficiel nous fait reconnaître des masses fongueuses de ce côté.

Nous adressons le malade à notre excellent collègue Gaudier, chargé du cours de laryngologie à la Faculté, qui reconnaît que le méat moyen de ce malade est rempli de fongosités saignant au moindre contact, principalement dans le tiers postérieur. Le sinus maxillaire et le sinus frontal ne sont pas obscurs. Ces fongosités sont

---

(1) Panas. *Traité des maladies des yeux*, I, p. 685. Société chirurgie, 5 novembre 1873.

(2) Kaplan. *Thèse de Paris*, 1891.

curettées et tamponnées à plusieurs reprises, donnant lieu chaque fois à une abondante hémorrhagie.

Le méat moyen étant bien débarrassé, on constate nettement que l'hémorrhagie et que l'écoulement muco-purulent sanieux viennent de l'orifice du sinus sphénoïdal du côté gauche dans la partie la plus reculée du méat moyen. D'autre part, l'examen microscopique a fait reconnaître que les masses fongueuses, enlevées par la curette, étaient composées par du sarcome à cellules rondes.

Il s'agissait donc d'un sarcome du sinus sphénoïdal, dont la masse envahissait déjà la partie postérieure des fosses nasales. En dehors des saignements de nez, qui n'ont pas attiré l'attention du malade, cette tumeur s'est tout d'un coup manifestée par l'apparition d'une névrite avec stase de l'œil gauche, rapidement grave. Mais d'après l'histoire clinique de ce malade, il est facile d'admettre que ce n'est pas la tumeur elle-même qui a été le point de départ de la névrite. Comme dans beaucoup de cas de tumeurs du sinus, l'évolution du sarcome s'est accompagnée d'une infection sinusienne, dont les effets ont été d'autant plus sérieux que l'orifice de communication du sinus avec le méat moyen s'est trouvé oblitéré par les masses fongueuses du sarcome. Et c'est cette infection sinusienne qui a été le point de départ de la névrite infectieuse se traduisant par la stase papillaire et la perte très rapide de la vision de ce côté.

M. Gaudier a fait un curettage aussi complet que possible du sinus sphénoïdal en détruisant la paroi antérieure. A la suite de cette intervention, il paraît y avoir eu plusieurs semaines d'accalmie pendant lesquelles les hémorrhagies ont cessé, mais de nouveau le sarcome s'est reproduit. Quant à l'état de l'œil, il ne s'est pas amélioré. Comme toujours, dans ces cas, l'œdème de la papille et le volume des vaisseaux ont diminué petit à petit, mais la vision est entièrement abolie et la lésion marche lentement vers l'atrophie.

Fait très important à noter, pendant tout le temps qu'il nous a été permis de suivre le malade, l'œil droit n'a présenté aucune lésion du côté de son nerf optique, et la vision est restée parfaite.

OBSERVATION 2. — Le nommé H. E..., 51 ans, se présente le 3 mai 1899 avec un œdème papillaire du côté gauche, des mieux caractérisés, sans lésion aucune du côté droit. La vision du côté gauche

n'est cependant pas très mauvaise puisque V = 1/2 + 1,25 D, tandis qu'à droite V = 2/3. Mais le malade se plaint de quelques douleurs de tête du même côté et surtout il ne voit rien en dehors. En effet, nous constatons un rétrécissement très marqué du champ visuel en bas et en dehors. Dans tout le quart inféro-externe, le champ visuel ne s'étend pas à plus de 10°. Cet homme est bien portant et ne présente aucune manifestation syphilitique ou tuberculeuse, aucun symptôme de tumeur cérébrale, rien dans les urines.

Il attribue son affection à une attaque d'influenza qu'il a eue, il y a trois mois, et qui paraît avoir été très légère. Cependant, il lui est resté un enchifrènement plus accusé à gauche qu'à droite et il mouche une assez grande quantité de mucosités purulentes.

L'examen rhinoscopique, pratiqué par M. Gaudier, donne les résultats suivants : narine gauche plus large que la droite ; cornet moyen plus volumineux. Pus concret à la partie postérieure du méat moyen : très nettement en rapport avec l'ouverture du sinus sphénoïdal et le système des cellules ethmoïdales postérieures, ce qui se distingue facilement par la rhinoscopie postérieure.

La narine droite ne contient pas de pus. Rien du côté du sinus maxillaire et du sinus frontal.

Il s'agissait donc dans ce cas d'une rhinite infectieuse localisée à la partie postérieure et à laquelle avait pris part le sinus sphénoïdal, soit primitivement, soit secondairement. L'ouverture du sinus d'après la méthode de Zuckerkandl a donné lieu à un abondant écoulement de pus et le traitement méthodique, dirigé de ce côté, a permis de tarir assez vite cette suppuration.

Malheureusement, nous n'avons pas eu d'aussi bons résultats du côté du nerf optique. Malgré les révulsifs, les injections de pilocarpine, l'iodure et le mercure qui ont été essayés, la névrite avec stase a continué sa marche : le rétrécissement du champ visuel ne s'est guère modifié ; mais dans la partie voyante l'acuité visuelle a progressivement baissé pendant que nous assistions, impuissants, à la décoloration et à l'atrophie papillaire.

Observation 3. — Enfin, dans ce dernier cas, il s'agit encore d'une névrite optique avec stase unilatérale, du côté gauche, chez un homme de 53 ans. La vision est complètement abolie du côté atteint et normale du côté opposé. L'examen minutieux des antécédents et de l'état général de ce malade ne nous fait découvrir aucune cause pouvant expliquer cette névrite. Par l'examen des fosses nasales, on peut constater une rhinopharyngite postérieure purulente. A gauche,

la queue du cornet inférieur est volumineuse et est réséquée au moyen de l'anse froide. Mais, dans ce cas, il n'y a que peu d'hypertrophie du cornet moyen et on ne constate pas de pus dans le méat moyen, au pourtour de l'orifice du sinus sphénoïdal. Bien que nous ayons pu constater une rhino-pharyngite supérieure purulente, ce cas semble au premier abord moins caractéristique puisqu'il ne nous a pas été donné de constater nettement la sortie du pus de l'orifice du sinus sphénoïdal. Il n'en est pas moins important à signaler.

Je rapprocherais volontiers ces trois observations de celle du confrère, cité dans ma communication à la Société française d'ophtalmologie, qui avait été atteint de névro-rétinite septique à la suite d'une sinusite maxillaire. D'après l'histoire clinique de ce dernier malade, que je n'avais pu observer au début des accidents, je suis resté convaincu qu'il avait présenté une polysinusite avec propagation de l'infection au sinus sphénoïdal et de là au nerf optique.

Pour expliquer la formation de ces névrites, il n'est pas nécessaire d'insister sur les rapports intimes qui unissent le sinus avec le canal optique et avec la première partie du trajet du nerf dans l'orbite. Après Berger, Holmes (1) a bien montré que la paroi externe du sinus sphénoïdal était en rapport en arrière avec le sinus caverneux, en avant avec le canal optique et avec la gouttière qui continue ce canal du côté de l'orbite. Plus en avant encore le nerf optique n'est pas très éloigné des cellules ethmoïdales postérieures qui communiquent quelquefois avec le sinus sphénoïdal. Sur 50 cas examinés, Holmes n'a trouvé que deux fois une lacune entre le sinus et l'orbite, la muqueuse se trouvant directement en rapport avec la gaine du nerf optique ; mais dans le plus grand nombre de cas, la lame osseuse était extrêmement mince, papyracée, surtout chez les sujets âgés. On a cherché à expliquer la propagation de l'inflammation par des anastomoses vasculaires, qui restent douteuses. Est-il bien indispensable, d'ailleurs, d'invoquer ces anastomoses et le processus infectieux ne peut-il pas se faire de proche en proche ?

J'en arrive à la question du genre de névrite optique que l'on observe dans le cas de sinusite sphénoïdale.

---

(1) HOLMES. *Archives of ophtalmology*, XXV, n° 4.

Dans son beau travail sur la chirurgie du sinus sphénoïdal, M. Berger admet que certaines atrophies optiques de croissance, dont l'origine est douteuse — en particulier ce qu'il appelle l'atrophie genuine du nerf optique, ou maladie de Leber, — seraient dues à un développement irrégulier du sinus entraînant la compression lente du nerf optique dans son canal. C'est un processus analogue, mais à marche rapide, qui entraînerait les troubles oculaires dans les cas d'infection sinusienne. Il y aurait névrite ou périnévrite aiguë rétrobulbaire canaliculaire, analogue dans ses effets à la névrite rétrobulbaire de Graefe. Cette névrite se manifeste par une amaurose subite ou par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Quant à l'examen ophtalmoscopique, il reste négatif, du moins au début, à peine un peu d'état flou du bord de la papille, diminution plutôt qu'élargissement du calibre des veines, en tous cas pas de saillie de la papille. Beaucoup plus tard on observe l'atrophie papillaire.

Sans vouloir nier la possibilité de cette névrite rétrobulbaire canaliculaire dans les affections du sinus sphénoïdal, il nous semble que les faits de névrite œdémateuse, que nous avons rapportés, cadrent beaucoup mieux avec ce que nous savons aujourd'hui des névrites infectieuses.

Il ne fait plus de doute pour personne que l'œdème papillaire soit dû à une infection se propageant par les gaînes du nerf optique et non à un refoulement de liquide, comme le pensaient Schmidt et Manz. Si la névrite est bilatérale, il y a toute chance pour que la cause du processus infectieux soit dans l'encéphale ; si la lésion est au contraire unilatérale, comme c'était le cas chez nos malades, l'infection atteint le nerf optique au-dessous du chiasma ou dans l'intérieur de l'orbite. Nombreux sont les cas de tumeurs ou d'infection orbitaire dans lesquels on a observé la névrite avec stase, unilatérale. Or, il est aujourd'hui certain que les sinusites sphénoïdales sont fréquentes et passent trop souvent inaperçues. Les rhino-pharyngites supérieures, affections très communes et très rebelles, peuvent, à un moment donné, se propager au sinus sphénoïdal sous l'influence d'une infection nouvelle telle que la grippe, la rougeole ou un simple coryza aigu. Sans doute l'invasion du sinus peut être annoncée par les signes sur les-

quels Berger et son élève Kaplan ont insisté avec raison, mais ces signes manquent assez souvent, ou les malades et le médecin n'y prêtent pas assez d'attention, et alors peuvent apparaître ces graves complications du côté du nerf optique.

Nous pouvons donc conclure en disant qu'en présence d'une névrite avec stase unilatérale, il faut rechercher avec soin l'état du sinus sphénoïdal, des cellules ethmoïdales postérieures, de la partie supérieure de l'arrière-cavité des fosses nasales. Bien souvent l'examen attentif de cette région fera reconnaître le point de départ de l'infection du nerf optique. Cette connaissance des lésions du pharynx et des sinus est de la plus haute utilité pour éclairer l'étiologie et la pathogénie de ces névrites, qui est encore si obscure.

L'intervention par la méthode de Zuckerkandl permettra de tarir la suppuration sinusienne ; elle n'a malheureusement qu'une très faible action sur le nerf optique, dont les lésions aboutissent finalement à l'atrophie.

LA PERCEPTION DE LA COULEUR, ET L'ACUITÉ VISUELLE POUR LES CARACTÈRES COLORIÉS SUR FOND GRIS VARIABLE (1).

Par **A. NEUSCHULER** (de Rome).

Je me suis proposé de répondre aux questions suivantes:

Primo : déterminer la plus grande distance à laquelle je pouvais voir la *couleur* d'un caractère de 5 millimètres de grandeur qui venait successivement poser sur un fond dont la couleur variait du noir au blanc, passant par toutes les séries de nuances intermédiaires de gris obscur et gris clair.

Secundo : déterminer la plus grande distance à laquelle je pouvais distinguer non plus la couleur, mais la forme même du caractère, qui était placé dans les mêmes conditions exposées dans le paragraphe primo.

---

(1) Travail fait dans l'Institut de physiologie de l'Université de Berlin et dans le laboratoire dirigé par le professeur A. König.

Tertio: mettre en rapport les chiffres obtenus pour répondre au paragraphe primo avec ceux du paragraphe secundo et chercher à représenter avec des figures les rapports et les courbes de chaque couleur.

Pour arriver à cela nous avons fait un très grand nombre d'expériences (environ 2,000), dans les conditions suivantes:

Méthode d'observation. — Dans un couloir parfaitement obscur de la longueur de 15 mètres, on avait placé à l'extrémité un moteur électrique dont le volant tournait avec une rapidité de 2,400 tours à la minute.

Sur ce volant étaient adaptés deux disques de carton, l'un blanc, l'autre noir, selon la méthode de Maxwell, et qui pouvaient se superposer l'un à l'autre à volonté, de façon à avoir une quantité voulue de blanc et de noir que venait relever un cercle de métal gradué de 0° à 360°. Selon que l'on avait plus de noir ou plus de blanc, étant donnée la rapidité du moteur, on pouvait obtenir toute l'échelle des nuances du noir jusqu'au blanc. Les deux disques avaient un diamètre de 0 m. 30.

Devant les disques, on place une rondelle de verre transparent, qui permet la vision inaltérée du fond roulant. La rondelle est fixe et sur elle on pose les caractères coloriés (rouge, bleu, jaune, vert) de la grandeur de 0,005 choisis de la même intensité lumineuse et de la même intensité de couleur.

Le caractère restait fixe pendant que le fond roulant était changé à la volonté d'un assistant à l'insu de l'observateur. Le tout était éclairé par trois lampes électriques, placées de façon à ne pas donner d'ombre ou de reflet gênant, et de la force totale de 96 bougies.

L'éclairage et la rapidité du volant ont été constamment les mêmes dans toutes nos expériences; un long ruban métrique partait du niveau du disque roulant et allait jusqu'à l'extrémité du couloir. L'observateur pour chaque expérience se portait à l'extrémité du couloir et s'avançait graduellement vers le disque roulant, tâchant de lire le caractère à la plus grande distance possible ou d'accuser la couleur.

L'observateur enregistrait facilement les résultats des expériences en lisant les différents chiffres sur le ruban métrique à l'aide d'une bougie.

On a commencé les expériences avec un fond complètement noir et on est graduellement arrivé par toutes les nuances du gris, au blanc complet en prenant les observations chaque dix degrés du cercle métallique gradué de 0° à 360°, de façon que le 0° nous représente le noir complet et le 360° le blanc complet. Chaque observation pour chaque couleur, pour chaque nuance et pour chaque caractère, était répétée un nombre considérable de fois (jamais moins de 6) et les chiffres que nous indiquerons dans nos tableaux sont donnés par la moyenne de ces observations. De cette façon nous étions sûr des résultats de nos recherches.

Dans les conditions décrites et qui n'ont jamais varié pendant toutes nos expériences, nous avons fait les observations avec un caractère de la grandeur de 0 m. 005 dont la couleur était parfois rouge, jaune, verte, bleue. Bien que nous n'ayons suivi aucune règle dans la période de nos expérimentations, car les caractères coloriés étaient placés devant les disques tournants selon la volonté et le caprice de l'assistant et à l'insu de l'observateur, néanmoins pour avoir plus de clarté dans l'exposition de nos observations nous tiendrons la règle suivante :

1° Nous donnerons avant les résultats obtenus par les caractères de couleur rouge, ceux des couleurs jaune, verte et bleue.

2° Pour chaque caractère colorié nous exposerons d'abord les chiffres qui nous montrent en mètres et centimètres la plus grande distance à laquelle était vue la couleur du caractère ; ensuite les chiffres qui montrent la plus grand distance à laquelle le caractère pouvait être lu.

3° En troisième lieu nous mettrons en rapport les chiffres de la perception de la couleur avec ceux de l'acuité visuelle, par le moyen d'une planche sur laquelle nous avons tracé les courbes que tous ces chiffres nous donnent pour chaque couleur sur un fond variable du blanc au noir à travers toutes les nuances du gris.

Couleur rouge. — Le tableau suivant montre les résultats de nos expériences pour un caractère de couleur rouge de la grandeur de 0 m. 005 posé devant les disques roulants de Maxwell dont la couleur variait du blanc au noir à travers toutes les nuances de gris.

Les colonnes A et B nous indiquent par degrés la quantité de blanc et de noir qu'il y avait complexivement dans le disque tournant de Maxwell. Les observations étaient prises chaque dix degrés.

La colonne C nous indique en mesure métrique la plus grande distance à laquelle on pouvait voir la couleur rouge du caractère. Chaque numéro de cette colonne est la moyenne résultant d'un grand nombre d'expériences (jamais moins de six).

Tableau N° 1. — **Caractères rouges. — Perception de la couleur.**

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur
—	—	—	—	—	—
0°	360°	+ 15 (1)	190°	170°	7,40
10°	350°	+ 15 (1)	200°	160°	7,70
20°	340°	15	210°	150°	8
30°	330°	14	220°	140°	8,25
40°	320°	13	230°	130°	8,45
50°	310°	12,25	240°	120°	8,65
60°	300°	11,85	250°	110°	8,95
70°	290°	11,50	260°	100°	9,25
80°	280°	11	270°	90°	9,20
90°	270°	10,50	280°	80°	9,15
100°	260°	10,10	290°	70°	9,05
110°	250°	9,60	300°	60°	9
120°	240°	9,05	310°	50°	8,95
130°	230°	8,60	320°	40°	8,95
140°	220°	8,10	330°	30°	8,85
150°	210°	7,70	340°	20°	8,60
160°	200°	7,55	350°	10°	8,20
170°	190°	7,50	360°	0°	7,80
180°	180°	7,40			

L'examen de ce tableau nous montre que la perception de la couleur rouge du caractère qui est de 15 sur un fond complètement noir ou très légèrement gris (10°-20° de blanc) va graduellement en diminuant jusqu'à 7,40 vers les 180° de blanc et de noir pour recommencer à remonter jusqu'à 9,25 dans un fond gris clair (260° blanc, 100° noir) et enfin redes-

(1) Ne disposant que d'un couloir de 15 mètres nous avons noté avec le n° + 15 toutes les observations qui nous ont donné un résultat supérieur à la longueur du couloir.

cendre de nouveau jusqu'à 7,80 sur un fond blanc complet.

Nous avons donc *la meilleure perception de la couleur rouge sur un fond noir complet et la plus mauvaise sur un fond gris composé de partie égale de blanc et de noir.*

Si nous examinons maintenant l'acuité visuelle pour un caractère rouge dans les mêmes conditions, ou pour mieux dire la plus grande distance à laquelle on pouvait lire un caractère rouge de 0,005 mm. sur un fond variable du blanc au noir et dans les conditions décrites, nous aurons le tableau suivant dans lequel les colonnes A et B comme toujours nous indiquent la quantité de blanc et de noir qui formait les fonds et la colonne C en mesure métrique la distance à laquelle on pouvait lire les caractères.

TABLEAU N° 2. — **Caractères rouges. — Acuité visuelle.**

Quantité de blanc	Quantité de noir	Acuité visuelle	Quantité de blanc	Quantité de noir	Acuité visuelle
—	—	—	—	—	—
0°	360°	5,90	190°	170°	4,80
10°	350°	5,80	200°	160°	5,20
20°	340°	5,70	210°	150°	5,60
30°	330°	5,50	220°	140°	5,90
40°	320°	5,30	230°	130°	6
50°	310°	5,15	240°	120°	6,05
60°	300°	5	250°	110°	6,15
70°	290°	4,80	260°	100°	6,25
80°	280°	4,65	270°	90°	6,30
90°	270°	4,60	280°	80°	6,40
100°	260°	4,50	290°	70°	6,45
110°	250°	4,40	300°	60°	6,45
120°	240°	4,25	310°	50°	6,35
130°	230°	4,20	320°	40°	6,25
140°	220°	4,10	330°	30°	6,10
150°	210°	4	340°	20°	6,05
160°	200°	3,95	350°	10°	5,95
170°	190°	4,05	360°	0°	5,80
180°	180°	4,40			

L'examen de ce tableau nous montre que pour le caractère rouge, l'acuité visuelle se comporte à peu près comme la perception de la couleur. Elle commence en effet à nous donner dans le noir complet 5,90, puis elle diminue jusqu'à 3,65 dans un gris plutôt foncé (160° blanc, 200° noir) et re-

monte après jusqu'à 6,45 dans un gris clair (300° blanc, 60° noir), jusqu'à descendre de nouveau à 5,80 dans le blanc complet.

Nous avons donc le maximum de l'acuité visuelle dans le gris clair (*de* 290°-300° *blanc et* 70°-60° *noir*) *et le minimum dans le gris légèrement foncé* (160° *blanc*, 200 *noir*).

Si nous tâchons de mettre en rapport le tableau n° 1 avec le tableau n° 2 par le moyen des courbes résultant des chiffres de la perception de la couleur et de l'acuité visuelle, nous aurons une planche (voir figure n° 1) dans laquelle la façon

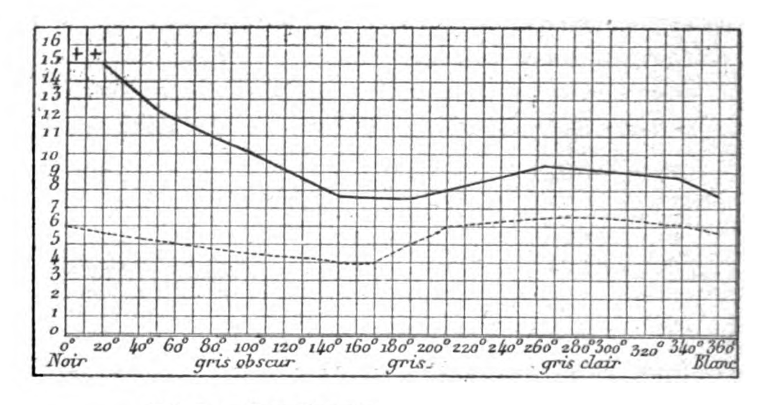


Fig. 1. — Caractère rouge sur fond gris variable.

——— Courbe de la perception de la couleur.

...... Courbe de l'acuité visuelle.

de se comporter de la perception de la couleur et de l'acuité visuelle sera très évidente.

Dans cette figure les chiffres qu'on lit à gauche du tableau nous indiquent la distance à laquelle la couleur ou le caractère est vu ; les chiffres au bas de la figure nous indiquent en degrés la quantité de blanc du fond.

Couleur jaune. — Nous exposons maintenant les résultats des expériences faites avec les caractères jaunes. Il est inutile de répéter que les expériences ont été faites par le même procédé et dans les mêmes conditions. Les tableaux n°s 3 et 4 nous montrent les résultats de ces expériences ; comme toujours, les colonnes A et B nous indiquent en degrés la quantité

de blanc et de noir du fond et la colonne C la plus grande distance à laquelle on pouvait voir la couleur et lire le caractère.

TABLEAU n° 3. — Caractères jaunes. — Perception de la couleur.

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur
0°	360°	3,55	190°	170°	7,85
10°	350°	3,60	200°	160°	8,15
20°	340°	3,70	210°	150°	8,40
30°	330°	3,75	220°	140°	8,10
40°	320°	3,80	230°	130°	7,70
50°	310°	3,85	240°	120°	7,40
60°	300°	3,90	250°	110°	7,10
70°	290°	4	260°	100°	6,85
80°	280°	4,15	270°	90°	6,60
90°	270°	4,25	280°	80°	6,35
100°	260°	4,70	290°	70°	6,20
110°	250°	5	300°	60°	6,10
120°	240°	5,20	310°	50°	6
130°	230°	5,55	320°	40°	5,95
140°	220°	6	330°	30°	5,75
150°	210°	6,45	340°	20°	5,45
160°	200°	6,85	350°	10°	5,15
170°	190°	7,20	360°	0°	4,90
180°	180°	7,45			

A et B indiquent en degrés, la quantité de blanc et de noir du fond ; C, la plus grande distance à laquelle on peut voir la couleur du caractère.

Ce tableau (n° 3) nous fait voir que la couleur jaune du caractère est vue à 3 m. 1/2 environ sur un fond noir, cette distance augmente graduellement jusqu'à un maximum de 8 m. 10 sur un fond gris légèrement clair (220° blanc, 140° noir) pour retomber à 4,90 dans le blanc complet. *On a donc la plus mauvaise perception de la couleur jaune sur un fond noir complet et la meilleure sur un fond gris légèrement clair.*

Voyons maintenant quelle est la plus grande distance à laquelle le caractère jaune peut être lu dans ces conditions d'expérimentation.

TABLEAU N° 4. — **Caractères jaunes. — Acuité visuelle.**

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Acuité visuelle	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Acuité visuelle
—	—	—	—	—	—
0°	360°	4,10	190°	170°	6,40
10°	350°	4,50	200°	160°	6,50
20°	340°	4,75	210°	150°	6,60
30°	330°	5,	220°	140°	6,70
40°	320°	5,20	230°	130°	6,80
50°	310°	5,25	240°	120°	6,90
60°	300°	5,40	250°	110°	6,95
70°	290°	5,55	260°	100°	6,80
80°	280°	5,70	270°	90°	6,50
90°	270°	5,80	280°	80°	6,20
100°	260°	6,	290°	70°	6,
110°	250°	6,	300°	60°	5,65
120°	240°	6,05	310°	50°	5,40
130°	230°	6,10	320°	40°	5,
140°	220°	6,10	330°	30°	4,50
150°	210°	6,15	340°	20°	4,
160°	200°	6,15	350°	10°	3,55
170°	190°	6,20	360°	0°	3,
180°	180°	6,25			

A et B indiquent en degrés la quantité de blanc et de noir du fond ; C, la plus grande distance à laquelle on peut lire le caractère.

Dans le tableau n° 4, nous voyons que dans la couleur jaune l'acuité visuelle se comporte à peu près comme la perception de la couleur. Le caractère est lu dans le noir complet à 4 m. 10 et augmente graduellement jusqu'à 6,95 dans un gris clair (250° blanc et 110° noir) et redescend après jusqu'à 3 m. dans le blanc complet ; *on a donc la meilleure vision dans le gris clair et la plus mauvaise dans le blanc complet, tandis que la plus mauvaise perception de la couleur était dans le noir complet.* Nous pouvons mettre en rapport le tableau n° 3 avec le tableau n° 4 au moyen d'un diagramme comme nous avons fait dans la planche n° 2.

Nous observons que la perception de la couleur qui avait commencé dans la couleur jaune à une distance inférieure à l'acuité visuelle atteint une distance supérieure à celle-ci dans le gris obscur (140° blanc et 220° noir) et continue à être supérieure jusqu'au blanc complet. C'est entre un gris com-

posé de (140° blanc et de 220° noir) et celui composé par (150° blanc et 210° noir) que l'on a presque dans le même moment

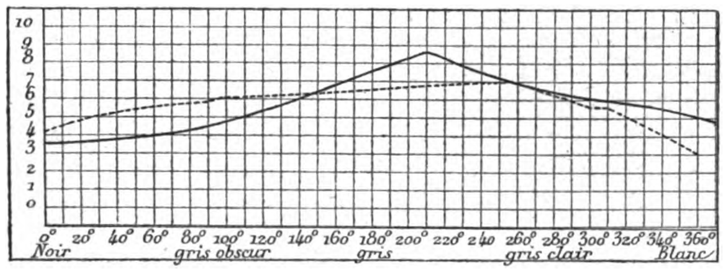


Fig. 2. — Caractère jaune sur fond gris variable.

——— Courbe de la perception de la couleur.

.... Courbe de l'acuité visuelle.

la perception de la couleur et la vision claire du caractère.

Couleur verte. — Passons à la couleur verte et nous donnons tout de suite la table 5 qui nous indique les numéros de la perception de la couleur du caractère.

Tableau n° 5. — Caractères verts. — Perception de la couleur.

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur
0°	360°	8,80	190°	170°	6,70
10°	350°	8,10	200°	160°	6,80
20°	340°	7,35	210°	150°	6,90
30°	330°	6,70	220°	140°	7,10
40°	320°	6,30	230°	130°	7,10
50°	310°	5,95	240°	120°	7
60°	300°	5,75	250°	110°	6,85
70°	290°	5,50	260°	100°	6,70
80°	280°	5,20	270°	90°	6,60
90°	270°	4,95	280°	80°	6,50
100°	260°	5	290°	70°	6,45
110°	250°	5,25	300°	60°	6,30
120°	240°	5,50	310°	50°	6,15
130°	230°	5,75	320°	40°	6,05
140°	220°	6,05	330°	30°	5,95
150°	210°	6,25	340°	20°	5,80
160°	200°	6,40	350°	10°	5,60
170°	190°	6,55	360°	0°	5,40
180°	180°	6,60			

A et B indiquent en degrés la quantité de blanc et de noir du fond, C. la plus grande distance à laquelle on peut voir la couleur du caractère.

Ce tableau n° 5 nous montre que la couleur du caractère vert est vue dans le noir complet à 8 m. 80, cette perception descend jusqu'à 4,95 dans le gris obscur (90° blanc et 270° noir). De ce point elle augmente de nouveau graduellement jusqu'à 7,10 dans un gris légèrement clair (220° blanc, 140° noir) pour redescendre définitivement jusqu'à 5,40 dans le blanc complet. On a donc *la meilleure vision de la couleur verte dans le noir complet et la plus mauvaise dans le gris obscur* (90° *blanc,* 270° *noir*).

Voyons maintenant l'acuité visuelle (tableau n° 6).

TABLEAU N° 6. — **Caractères verts. — Acuité visuelle.**

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Acuité visuelle	A Quantité de blanc	B Quantité dè noir	C Acuité visuelle
—	—	—	—	—	—
0°	360°	5,50	190°	170°	6,35
10°	350°	5,15	200°	160°	6,40
20°	340°	4,80	210°	150°	6,50
30°	330°	4,35	220°	140°	6,55
40°	320°	3,95	230°	130°	6,65
50°	310°	3,40	240°	120°	6,80
60°	300°	3	250°	110°	6,95
70°	290°	2,85	260°	100°	6,90
80°	280°	2,95	270°	90°	6,80
90°	270°	3,15	280°	80°	6,70
100°	260°	3,65	290°	70°	6,60
110°	250°	4,30	300°	60°	6,50
120°	240°	4,70	310°	50°	6,40
130°	230°	5,20	320°	40°	6,30
140°	220°	5,55	330°	30°	6,20
150°	210°	5,90	340°	20°	6,05
160°	200°	6,05	350°	10°	5,95
170°	190°	6,20	360°	0°	5,85
180°	180°	6,30			

A et B indiquent en degrés la quantité de blanc et de noir du fond ; C, la plus grande distance à laquelle on peut lire le caractère.

Le tableau n° 6 nous montre que l'acuité visuelle pour le

caractère vert commence dans le noir complet à 5 m. 50, diminue jusqu'à 2 m. 85 dans un gris obscur (70° blanc et 290° noir). De ce point elle recommence à augmenter jusqu'au maximum de 6 m. 95 dans un gris clair de (250° blanc, 110° noir), de là diminue de nouveau jusqu'au blanc complet qui nous donne 5 m. 85. *On a donc la meilleure acuité visuelle dans le gris clair* (250° *blanc*, 110° *noir*) *et la plus mauvaise dans le gris obscur* (70°,2 *blanc*, 90° *noir*).

Si nous mettons comme d'habitude en rapport le tableau 5 avec le tableau 6 nous obtiendrons la planche n° 3.

Dans cette figure nous observons que pour le caractère

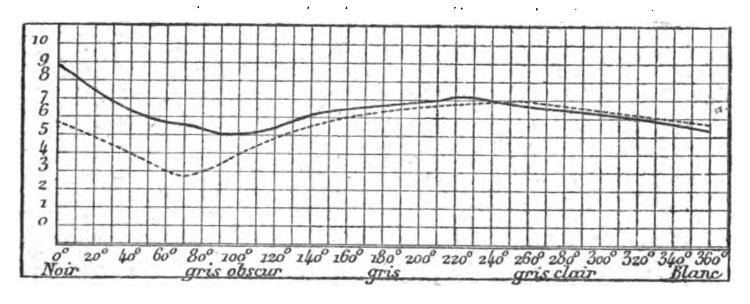


FIG. 3. — Caractère vert sur fond gris variable.

——— Courbe de la perception de la couleur.
.... Courbe de l'acuité visuelle.

vert l'acuité visuelle et la perception de la couleur se maintiennent presque parallèles dans le noir et dans le gris obscur, tandis qu'au commencement du gris clair d'un côté, l'acuité visuelle augmente, de l'autre la perception de la couleur diminue ; de façon que lorsque l'on arrive au gris clair composé de (140° blanc et 120° noir) l'acuité visuelle surpasse la perception de la couleur et se maintient toujours supérieure jusqu'au blanc complet.

COULEUR BLEUE. — Voyons maintenant le caractère bleu, nous exposerons de suite le tableau de la perception de la couleur et celui de l'acuité visuelle faits avec les mêmes procédés employés dans les tableaux précédents.

TABLEAU N° 7. — **Caractères bleus. — Perception de la couleur.**

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Perception de couleur
—	—	—	—	—	—
0°	360°	1,70	190°	170°	2,20
10°	350°	1,80	200°	160°	2,15
20°	340°	1,85	210°	150°	2,10
30°	330°	1,90	220°	140°	2,10
40°	320°	1,95	230°	130°	2,10
50°	310°	2	240°	120°	2,05
60°	300°	2	250°	110°	2,05
70°	290°	2	260°	100°	2
80°	280°	2	270°	90°	1,90
90°	270°	2	280°	80°	1,90
100°	260°	2	290°	70°	1,85
110°	250°	2	300°	60°	1,80
120°	240°	2,10	310°	50°	1,70
130°	230°	2,15	320°	40°	1,65
140°	220°	2,20	330°	30°	1,65
150°	210°	2,20	340°	20°	1,55
160°	200°	2,25	350°	10°	1,45
170°	190°	2,25	360°	0°	1,40
180°	180°	2,25			

A et B indiquent en degrés la quantité de blanc et de noir du fond, C, la plus grande distance à laquelle on peut voir la couleur.

Dans le tableau n° 7, nous voyons que la perception de la couleur bleue est bien faible en comparaison des autres couleurs examinées, peut-être même que tous ces chiffres de la couleur bleue sont inférieurs à la moyenne que l'on aurait obtenue dans d'autres conditions d'éclairage, car la lumière électrique a certainement concouru à affaiblir la perception de cette couleur bleue. Nous pouvons tout de même nous faire une idée générale de la manière dont se comporte la perception de la couleur bleue dans ces conditions.

Elle commence dans le noir complet à nous donner 1 m. 70 et elle augmente graduellement et très faiblement pour arriver à un maximum de 2 m. 25 sur un fond gris, compris entre (160° blanc, 200° noir) et (180° blanc et 180° noir). Elle recommence à redescendre de la même façon qu'elle avait augmenté jusqu'à nous donner un minimum de 1 m. 40 dans le blanc

complet. *C'est donc dans le gris composé d'une presque égale quantité de blanc et de noir que nous avons la meilleure perception de la couleur bleue, tandis que la plus mauvaise est dans le blanc complet ou dans le noir complet.* Une façon presque égale de se comporter de cette couleur nous l'observons en examinant l'acuité visuelle dans le tableau suivant (n°8).

TABLEAU N° 8. — **Caractères bleus. — Acuité visuelle**

A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Acuité visuelle	A Quantité de blanc	B Quantité de noir	C Acuité visuelle
0°	360°	4,50	190°	170°	6,75
10°	350°	4,70	200°	160°	6,85
20°	340°	4,80	210°	150°	6,95
30°	330°	4,95	220°	140°	7,05
40°	320°	5,05	230°	130°	7,15
50°	310°	5,20	240°	120°	7,20
60°	300°	5,30	250°	110°	7,15
70°	290°	5,45	260°	100°	7,05
80°	280°	5,65	270°	90°	6,90
90°	270°	5,75	280°	80°	6,85
100°	260°	5,90	290°	70°	6,80
110°	250°	5,95	300°	60°	6,70
120°	240°	6,05	310°	50°	6,55
130°	230°	6,15	320°	40°	6,45
140°	220°	6,25	330°	30°	6,20
150°	210°	6,40	340°	20°	6
160°	200°	6,45	350°	10°	5,85
170°	190°	6,55	360°	0°	5,70
180°	180°	6,70			

A et B indiquent en degrés la quantité de blanc et de noir du fond, C, la plus grande distance à laquelle on peut lire le caractère.

Nous voyons dans le tableau 8 que l'acuité visuelle pour la couleur bleue se comporte très simplement. Elle commence à 4 m. 50 dans le noir complet, atteint un maximum de 7 m. 20 dans un gris légèrement clair (240° blanc et 120° noir) et redescend jusqu'à 5,70 dans le blanc complet. *Donc la meilleure acuité visuelle pour le caractère bleu est sur un fond gris composé de* (240° *blanc et* 120° *noir*) *et la plus mauvaise dans le noir complet.*

Nous avons aussi pour le caractère bleu mis en rapport le tableau de la perception de la couleur (n° 7) avec celui de l'acuité visuelle (n° 8) et nous avons obtenu la planche n° 4, laquelle nous montre que, tandis que le minimum de la perception de la couleur est dans le blanc complet et le maximum dans

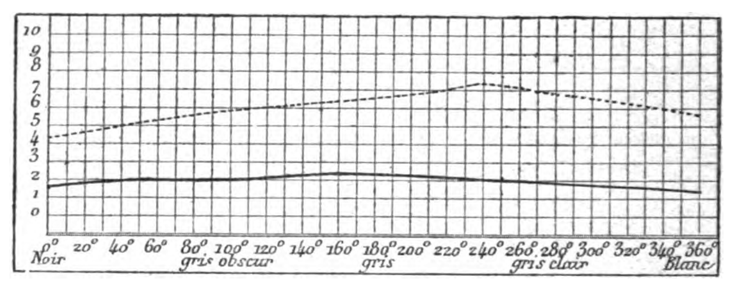


Fig. 4. — Caractère bleu sur fond gris variable.

.... Courbe de la perception de la couleur.
.... Courbe de l'acuité visuelle.

le gris légèrement obscur, le minimum de l'acuité visuelle pour la couleur bleue est dans le noir complet et le maximum dans le gris légèrement clair.

*
* *

Nous avons aussi dans les figures n° 5 et n° 6 tâché de mettre en rapport tous les résultats jusqu'ici obtenus tant pour la perception de la couleur que pour l'acuité visuelle.

Dans la planche n° 5 sont représentées et mises en rapport entre elles toutes les courbes obtenues dans les planches précédentes pour les différentes couleurs, nous pouvons à l'aide de cette planche établir une espèce d'échelle qui nous montre par ordre le maximum de la perception de la couleur pour les différents caractères coloriés.

Nous obtenons dans ce cas l'ordre suivant :

A	B	C
1° Caractère rouge............	+ 15	noir complet.
2° Caractère vert.............	8,80	noir complet.
3° Caractère jaune.............	8,40	(210° blanc, 150° noir).
4° Caractère bleu..............	2,25	(160° blanc, 200° noir).
		(180° blanc, 180° noir).

La colonne A nous indique l'ordre dans lequel se succèdent les couleurs.

La colonne B le maximum de la perception de la couleur.

La colonne C la couleur du fond.

Une échelle semblable, nous pouvons l'obtenir en examinant sur la planche n° 5 le minimum de la perception des différentes couleurs.

Nous obtenons alors l'ordre suivant :

A		C
1° Caractère rouge............	7,40	(190° blanc, 170° noir).
2° Caractère vert..............	5	(90° blanc, 270° noir).
3° Caractère jaune............	3,70	noir complet
4° Caractère bleu.............	1,40	blanc complet

La colonne A nous indique l'ordre dans lequel se succèdent les couleurs.

La colonne B le minimum de la perception de la couleur.

La colonne C la couleur du fond.

De façon que nous voyons, soit pour le maximum, soit pour le minimum, les couleurs qui ont le même ordre de pré-

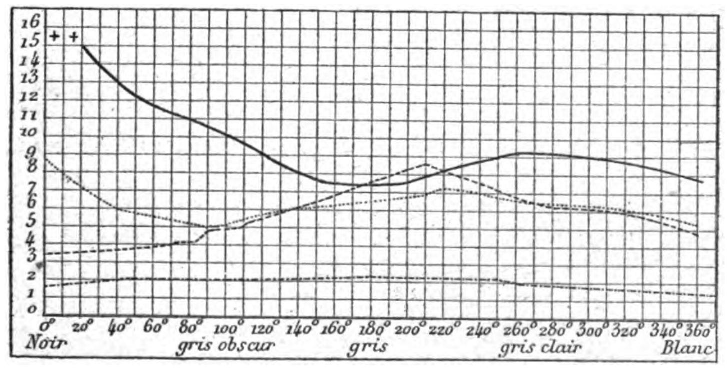


FIG. 5. — Courbes de la perception de la couleur pour les différents caractères coloriés sur fond gris variable.

——— caractère rouge. ------ caractère jaune.

.... caractère vert. -.-.-.-.- caractère bleu.

cédence, ce qui change est seulement le fond sur lequel les caractères coloriés ont leur maximum ou leur minimum de perception.

La planche n° 5 nous montre encore que le caractère de cou-

leur rouge qui a la meilleure perception dans le gris foncé et dans le noir est dépassé par le jaune sur le fond gris compris entre (180° noir et 180° blanc) et (220° blanc et 140° noir).

Passé cette limite la couleur rouge reprend sa priorité et la maintient jusqu'au blanc complet. La même chose arrive pour la couleur verte. Bien que constamment pour toute la longueur du diagramme, sa courbe soit inférieure à la couleur rouge, néanmoins elle est assez haut dans le noir complet et se rapproche beaucoup de la couleur rouge dans le gris légèrement clair. Cette courbe du vert se maintient supérieure au jaune et au bleu jusqu'à un gris légèrement obscur formé de (140° blanc et 120° noir).

A ce point le vert est surpassé par le jaune.

Cette supériorité du jaune continue jusqu'à un gris clair

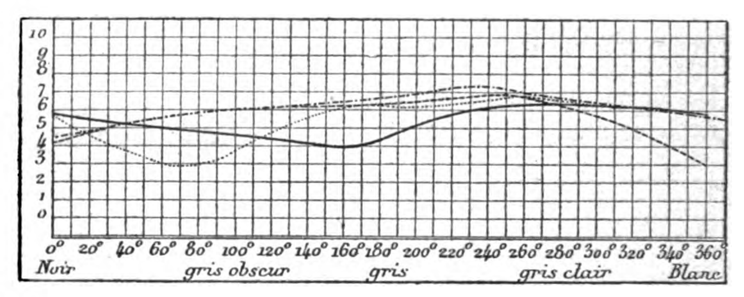


Fig. 6. — Courbes de l'acuité visuelle pour les caractères coloriés sur fond gris variable.

——— caractère rouge. --------- caractère jaune.
...... caractère vert. -.-.-.-.-.-. caractère bleu.

formé de (260° blanc et 100° noir). Ici le vert surpasse de nouveau le jaune jusqu'au blanc complet.

Le jaune qui commence dans le noir complet entre le vert et le bleu est très loin du rouge, nous voyons que peu à peu il augmente et qu'il arrive à surpasser d'abord le vert, ensuite le rouge, même sur des fonds gris que nous avons déjà indiqués : il finit sa courbe un peu plus bas que le vert.

Le bleu se maintient constamment inférieur à toutes les autres couleurs pendant toute sa courbe.

Nous allons faire maintenant quelques observations sur la figure n° 6. Cette planche met en rapport les différentes

acuités visuelles pour les caractères des différentes couleurs sur un fond variable du noir jusqu'au blanc. La meilleure des acuités visuelles nous est donnée par le bleu, après le bleu le jaune, puis le vert et enfin le rouge, de façon que pour l'acuité visuelle les caractères coloriés ne se comportent pas du tout de la même façon que la perception de la couleur que nous avons étudiée.

Nous exposerons ici deux petits tableaux dans lesquels, comme nous l'avons fait pour la perception de la couleur, nous mettrons en ordre de précédence soit le maximum, soit le minimum de l'acuité visuelle pour les caractères coloriés dans ces conditions d'expérimentation.

Maximum de l'acuité visuelle.

A	B	C
Bleu....................	7,20	(230° blanc, 140° noir).
Jaune....................	6	(250° blanc, 110° noir).
Vert....................	5,95	(250° blanc, 110° noir).
Rouge....................	5,90	(noir complet).

Maximum de l'acuité visuelle.

A	B	C
Vert....................	2,90	(70° blanc, 290° noir).
Jaune....................	3	(blanc complet).
Rouge....................	3,90	(160° blanc, 200° noir).
Bleu....................	4,50	(noir complet).

La colonne B nous indique la plus grande ou la plus petite distance à laquelle est lu le caractère colorié. La colonne C indique la couleur du fond.

L'examen de ce tableau nous montre de suite que l'acuité visuelle ne se comporte pas comme la perception de la couleur; elle ne tient pas en effet le même ordre de précédence dans le maximum et dans le minimum.

Si nous examinons maintenant chaque courbe de la figure n° 6 nous pouvons faire les considérations suivantes :

Courbe de l'acuité visuelle pour le caractère rouge. — Elle commence dans le noir complet à être supérieure à toutes les autres, mais dans un gris obscur formé de (40° blanc, 320° noir) elle devient inférieure à la courbe du jaune et tout de

suite à celle du bleu. Elle continue encore à diminuer; et dans un gris composé de (110° blanc et 250° noir) elle est surpassée par la courbe du vert.

La courbe du rouge reste inférieure à toutes les autres jusqu'au gris clair ou surpasse sur un fond composé de (270° blanc et noir 90° noir) le jaune et 20° après arrive à la hauteur du vert et finit sa courbe à la même hauteur que le bleu.

Courbe de l'acuité visuelle pour le caractère vert. — Elle est dans le noir complet inférieure au rouge, mais supérieure aux autres couleurs, elle aussi descend rapidement et dans un gris très foncé (20° blanc et 340° noir) est surpassée par le jaune et le bleu. Reste comme cela inférieure à tous jusqu'à un gris de (110° blanc et 250° noir) dans lequel avance le rouge, continue à augmenter; pendant presque 20° se trouve à la même hauteur du jaune et à (250° blanc et 110° noir) surpasse le jaune, tient cette supériorité pour quelques degrés et finit sa courbe presque à la même hauteur du rouge.

Courbe de l'acuité visuelle pour le caractère bleu. — Cette courbe, qui est dans le noir complet inférieure au rouge et au vert, augmente rapidement et surpasse, à quelques degrés de différence, dans le gris très foncé, d'abord le vert et ensuite le rouge. Elle-même est, un moment avant, surpassée par le jaune. Continue sa marche toujours parallèle et inférieure au jaune de quelques centimètres jusqu'à un gris de (130° blanc et 230° noir) dans lequel elle devient supérieure aux trois autres couleurs. Cette supériorité reste constante pendant tout le trajet et seulement dans le blanc elle devient un peu inférieure au vert.

Courbe de l'acuité visuelle pour le caractère jaune. — Elle est inférieure à toutes dans le noir complet, mais après 20° elle a déjà gagné le bleu et après 40° le vert et le rouge, reste comme cela supérieure jusqu'à (120° blanc et 140° noir) où elle est surpassée par le bleu. Après avoir touché la courbe du vert, quand elle arrive à (250° blanc et 110° noir) descend, devient inférieure au vert et après 30° devient inférieure à toutes les autres.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir résolu tout à fait le problème important que nous nous étions proposé. La longueur

et le nombre infini des expériences nous ont peut-être induit en quelques petites erreurs.

Nous sommes néanmoins heureux d'avoir pu appeler votre attention sur ces faits, dont l'importance au point de vue de l'optique physiologique n'est pas douteuse, et qui peuvent certainement avoir un résultat pratique, car ils devraient être présents et servir de guide *dans la construction des signaux de la marine, de l'armée et des chemins de fer.*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Thèses de Paris, 1899.

Analysées par **A. Terson.**

PADER. — *Étude sur les rapports du goitre exophtalmique et de l'hystérie.*

Le goitre exophtalmique et l'hystérie sont quelquefois associés, d'après un certain nombre d'observateurs (Ball, Grasset, Joffroy, Ballet, et surtout Debove, qui a inspiré cette thèse). L'auteur fait une revue des théories de la maladie de Graves, théories nerveuses, toxiques, mécaniques et éclectiques et n'en accepte aucune d'une façon absolue. Il en est de même de la thérapeutique. Quant aux signes cliniques, il constate la grande ressemblance de certains avec ceux de l'hystérie, en particulier les paralysies transitoires, les anesthésies, les accidents vaso-moteurs, les troubles psychiques et douloureux et il en conclut que bon nombre des accidents sont certainement de nature hystérique. De même les agents provocateurs du goitre exophtalmique, sur le même terrain, l'hérédité nerveuse. Le goitre exophtalmique appartient indiscutablement en effet à la grande famille névropathique et on connaît aussi la fréquence des aliénés dans la parenté de ces malades. Comme causes, on connalt les faits nombreux où un traumatisme violent, une forte émotion, un outrage suivi d'un accès de colère, ont provoqué la maladie, d'autres fois une maladie infectieuse (syphilis, grippe, etc.) était en cause, mais elle pouvait agir aussi comme agent moral et aussi en déprimant le terrain, généralement arthritique et nerveux. Il en est de même des cardiopathies.

Quelle que puisse être l'action des nerfs périphériques, comme elle n'explique ni les troubles psychiques ni les troubles moteurs ou sensitifs, il faut de toute nécessité faire intervenir les centres nerveux

supérieurs. Leur action est encore difficile à analyser, car, sauf dans deux ou trois cas, les nombreuses autopsies n'ont découvert aucune lésion matérielle. On est donc obligé de conclure à une névrose. Pour Debove, la plupart des goitres développés d'une façon aiguë, seraient de nature hystérique ; on sait de plus que l'hystérie est souvent la suite d'une infection ou d'une intoxication. L'auteur conclut qu'il est probable que la majorité des faits de goitre exophtalmique n'est que de l'hystérie se présentant sous un aspect spécial.

P. Bernard. — *Diagnostic clinique des paralysies du moteur oculaire commun.*

Cette thèse, c'est l'exposé, aussi net et aussi complet que possible, des méthodes et procédés employés journellement à la clinique du Dr Landolt pour le diagnostic des paralysies oculaires. L'auteur résume l'anatomie et la physiologie de la troisième paire, puis en examine le diagnostic à tous les points de vue, différentiel, étiologique et pathogénique. Il a étudié minutieusement le diagnostic symptomatique et les mensurations.

Pour l'étude de la diplopie, le verre rouge est mis sur l'œil qui a la *meilleure acuité* visuelle, sur l'œil sain dans les cas d'égalité. Pour étudier les déplacements de la fausse image comparativement aux mouvements oculaires, on *laisse en place* l'objet fixé, et on provoque les changements de direction du regard du malade en faisant tourner avec les mains la tête à droite ou à gauche ; de la sorte, on dirige exactement le malade, on le surveille, on évite les promenades avec la bougie et on évite de déplacer le point de projection. En laissant l'objet en place au milieu du mur, le plan de projection ne varie pas (Landolt).

L'œil malade est celui dans la direction de l'image duquel la diplopie augmente. Quant au muscle paralysé, on sait que c'est le muscle qui aurait donné à l'œil la position et la direction de la fausse image. Pour bien apprécier l'inclinaison des images superposées, cas où les indications du malade sont souvent incertaines, on se rappellera que l'inclinaison de la fausse image augmentera d'autant plus, dans la paralysie des droits verticaux, que le regard sera dirigé plus vers le nez, et plus vers la tempe dans la paralysie des obliques. Quelquefois la diplopie n'obéit pas à ces règles, soit qu'il y ait insuffisance simple, soit qu'il y ait trouble fonctionnel des mouvements associés des yeux. Enfin la diplopie manque quelquefois, soit par absence de vision binoculaire, soit parce que le verre rouge étant devant l'œil malade, l'image est trop peu perçue périphériquement, soit que l'œil étant trop dévié, il y ait abstraction de la fausse image, soit que le malade prenne une attitude compensatrice, soit qu'en cas de paralysie légère, il n'y ait qu'une vision trouble, auquel cas on emploiera les prismes, soit que la diplopie n'existe qu'à la périphérie du champ binoculaire. Le vertige, la fausse projection, la direc-

tion de la tête du malade conforme à l'action du muscle hors d'usage (Landolt), la limitation des mouvements des deux yeux dans le regard binoculaire et l'étude du champ de fixation monoculaire avec le périmètre, l'étude de la déviation secondaire dans les parésies, sont ensuite étudiés.

Pour la mensuration, on écartera toute mesure linéaire et on emploiera le tableau de Landolt, qui permettra d'obtenir un tracé graphique utile et précis pour suivre le cours de la maladie. On peut employer aussi la méthode des prismes qui neutralisent la diplopie. La fausse projection sera évaluée angulairement avec l'appareil de Landolt. Cette mensuration subjective sera contrôlée par la mensuration objective au périmètre donnant le degré de strabisme ainsi que la limite des excursions de l'œil. La force de convergence est appréciée avec l'ophtalmo-dynamomètre de Landolt. Enfin on mesure l'amplitude d'accommodation.

C'est seulement après avoir ainsi examiné minutieusement l'état du sujet, surtout au point de vue du siège exact et du degré de la paralysie, qu'on passera ensuite en revue les causes si multiples, mais aujourd'hui en somme assez bien connues, des paralysies oculaires.

II. — Congrès international d'Ophtalmologie.

Utrecht, août 1899.

(Suite) (1).

Dr Henri Coppez, agrégé à l'Université de Bruxelles. *Actions de certaines toxines sur la cornée.*

L'auteur envisage les deux points suivants :

1° *Par quelles voies les toxines sécrétées dans le sac conjonctival peuvent-elles agir sur la cornée ?* On peut prendre, comme maladie type, la diphtérie de la conjonctive. Une partie de la toxine passe dans la circulation générale, une autre s'étale mêlée aux larmes sur la conjonctive bulbaire et la cornée. Il y aura peu d'absorption au niveau de la conjonctive bulbaire : celle-ci, étant enflammée, absorbe difficilement, et les toxines, par suite du volume énorme de leur molécule, traversent avec peine les membranes animales. En résumé, la toxine diphtérique agit surtout sur la face antérieure de la cornée. L'épithélium offreu ne certaine résistance à l'action de la toxine, mais dès qu'il se désagrège la cornée s'altère rapidement. Toutes les circonstances qui lèseront la surface antérieure de la cornée aggraveront donc l'affection. L'épithélium pourra donc être lésé par les manœuvres du praticien ou de l'entourage, par une affection préexistante, par le frôlement des fausses membranes, enfin par

---

(1) Voir n° précédent, page 503.

l'action de la toxine elle-même qui disloque l'épithélium cornéen après 48 heures environ.

Contrairement aux résultats de Gosetti et Jona, les expériences de Henri Coppez démontrent que les larmes n'ont pas de pouvoir antitoxique sur la toxine diphtérique.

2° *Quelle est l'action spéciale à chaque toxine ?*

a) *La toxine diphtérique* a une action très réelle sur la cornée. L'auteur l'a démontré en 1897.

b) *L'abrine* instillée dans le sac conjonctival amène l'opacification et la nécrose de la cornée. L'emploi de jéquirity, dans les cas de pannus granuleux, démontre que l'abrine n'agit pas sur la cornée en arrêtant la circulation dans les vaisseaux périkératiques. Au contraire, les toxines ont une action vaso-dilatatrice.

c) *La toxine du streptocoque* a très peu d'action sur la cornée; H. Coppez, croit que la plupart des phénomènes signalés par Bardelli dans ses expériences dépendent, non de la toxine elle-même, mais du bouillon, des cadavres microbiens ou des substances ajoutées au bouillon pour tuer les microbes.

d) *La toxine du pneumocoque.* Elle a également très peu d'action sur la cornée. Cela tient non seulement, comme le croient Druault et Petit, à la résistance toute particulière de l'épithélium cornéen vis-à-vis de cette toxine, mais aussi et surtout au peu d'énergie de cette dernière.

e) *Les toxines des staphylocoques* étudiées par Soloview et Molodorosky reproduiraient en petit les lésions produites par les staphylocoques eux-mêmes. Avant d'accepter ces résultats il y aura lieu de faire la part des facteurs accessoires, bouillon, produits ajoutés, etc.

M. VALUDE (de Paris). — *Action bactéricide des larmes.*

L'auteur a pu reprendre la question controversée de l'action bactéricide des larmes, et poursuivre ses anciennes expériences (*Étude sur la tuberculose conjonctivale.* MASSON, 1887), grâce à une malade à laquelle il avait pratiqué la suture totale des paupières, après l'ablation du bord palpébral pour un épithélioma. Il obtint ainsi 22 centimètres cubes de liquide lacrymal pur. L'examen chimique montra qu'il s'agissait d'un liquide à réaction légèrement alcaline, comme sont les larmes à l'état normal. Ce liquide s'est montré absolument stérile, et de plus fort peu altérable aux ferments de l'air.

Il fut essayé ensuite vis-à-vis de différents micro-organismes.

La bactéridie charbonneuse, fort sensible comme on sait aux agents empêchants, ou destructeurs, ne peut se développer dans le liquide, lacrymal, même les bactéridies charbonneuses adultes perdent leur vitalité lorsqu'elles restent quelque temps en contact avec ce liquide.

Le coli bacille réagit de façon identique.

Le staphylocoque doré ne pousse pas sur le liquide lacrymal et le

séjour de ce microbe au sein du liquide lui fait perdre en huit jours sa faculté de rajeunissement sur un milieu très nutritif.

L'action du liquide lacrymal sur le bacille de la tuberculose a été recherchée surtout dans des expériences sur les animaux.

Ou inocula deux cobayes, l'un avec de la matière tuberculeuse en émulsion dans du liquide lacrymal, l'autre avec la même matière dans de l'eau distillée. Ce dernier animal mourut en 35 jours de tuberculose généralisée et le premier, inoculé avec des bacilles en émulsion avec le liquide lacrymal, résista jusqu'à 54 jours.

L'auteur conclut donc d'une façon générale que le liquide lacrymal est certainement un très mauvais milieu de culture pour les micro-organismes et que même il est capable de neutraliser la virulence de certains d'entre eux.

Examinant ensuite la question de l'alcalinité ou de l'acidité des larmes dans leurs rapports avec leurs pouvoirs bactéricides, l'auteur a observé dans sa statistique d'opérations de cataracte, que les larmes à réaction acide, fait assez rare (3 a 4 p. 100 environ) prédisposaient à certaines formes d'infections, et notamment à des poussées d'iritis, d'ailleurs peu graves.

Cette constatation est en opposition avec les opinions de Ahlström et de Lusic Matkowic sur le même sujet, mais se trouve fortifiée par les doctrines généralement admises sur la diminution de résistance aux infections qu'offrent les humeurs naturelles de l'organisme, dont l'alcalinité décroît. D'ailleurs ce point du problème est encore complexe et appelle de nouvelles recherches.

M. J. P. Nuel (Liège). — *De l'évacuation normale de l'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure.*

Sera publié *in extenso.*

Dr Benoit (de Liège). — *Voies d'élimination au pôle postérieur de l'œil.*

Ces voies d'élimination sont au nombre de deux : 1° celle du vitré due aux espaces intra-vaginaux par l'intermédiaire du nerf optique.

Cela a été démontré par Gifford, Ulrich, Stilling chez le lapin. Nous présentons des préparations microscopiques qui sont absolument typiques. L'encre de Chine injectée dans le corps vitré remplit le canal périvasculaire des artères centrales et vient s'accumuler dans la gaine du nerf optique.

Mais si nous faisons les mêmes expériences chez d'autres animaux (chien, chat) et chez l'homme, nous voyons que cette voie d'élimination n'existe pas, ou est excessivement faible.

Cette constatation négative, en ce qui regarde l'homme notamment, mérite d'être envisagée sérieusement, lorsque l'on discute la question du glaucome postérieur, et dont les partisans ne manquent pas d'invoquer les résultats positifs d'expériences faites sur le lapin.



2° La communication de la fente suprachoroïdienne avec l'espace intra-vaginal autour de la papille.

Embryologiquement, la fente suprachoroïdienne est le prolongement de l'espace cérébral subdural. Cela est anatomiquement démontrable chez le lapin où nous voyons entre les deux fentes de larges communications directes. D'après Michel et Schwalbe cela existerait aussi chez l'homme, mais sans être comparable avec ce qui existe chez le lapin.

DRUAULT (de Paris). — *Sur les anneaux colorés que l'on peut voir autour des flammes à l'état normal ou pathologique.*

Une partie du travail est consacrée à l'étude théorique des rapports qui existent entre la grandeur d'un anneau et la grandeur des éléments qui le produisent. Ces rapports permettent, en effet, dans quelques cas, de localiser le siège de la production d'un anneau que l'on a pu mesurer. Le reste est une étude clinique et expérimentale des anneaux.

Ces anneaux sont très nombreux, mais trois sont étudiés d'une façon plus détaillée, l'anneau du glaucome et deux anneaux physiologiques.

Un de ces anneaux physiologiques est produit par la structure fibrillaire du cristallin. Quelques personnes le voient à l'état normal et la plupart des gens peuvent le voir lorsque la pupille est dilatée. Généralement il suffit de l'instillation d'une goutte de cocaïne pour en amener la production. Après l'instillation d'atropine, son apparition pourrait faire croire à une attaque de glaucome. Mais si on couvre la pupille progressivement au moyen d'un écran, lorsque la pupille est un peu plus d'à moitié couverte, l'anneau disparaît par deux côtés à la fois, ce qui, à défaut d'autre chose, permet d'en faire le diagnostic. C'est en effet le seul de tous les anneaux de l'œil qui présente ce signe facile à comprendre par la disposition radiée des fibres cristalliennes. Le diamètre apparent de cet anneau est d'environ 6° pour la couleur jaune.

Le second anneau physiologique est un peu plus petit, son diamètre est seulement de 4°. Il a déjà été signalé par quelques auteurs qui ont pensé qu'il se produisait à la surface antérieure de la cornée. Il est difficile de démontrer le siège exact des éléments qui le produisent, mais si on regarde une lumière à travers une cornée placée dans l'eau, on voit autour de cette lumière un anneau coloré dont le diamètre est également de 4°. Or ce dernier anneau est dû à l'endothélium postérieur, car si on gratte cet endothélium, même très légèrement, l'anneau disparaît. Au contraire, si on enlève complètement l'épithélium antérieur au moyen d'une curette sans toucher à l'endothélium postérieur, l'anneau persiste.

L'anneau du glaucome est généralement attribué à un trouble

dans les couches profondes de la cornée. Mais Donders et d'autres après lui, même récemment, ont assimilé cet anneau à l'anneau du cristallin; or l'anneau du glaucome a un diamètre de 8°, il ne disparaît pas par deux points opposés lorsqu'on couvre la pupille. Il doit donc être différencié de l'anneau du cristallin. D'ailleurs le calcul montre que les éléments qui le produisent ont sensiblement la grandeur des éléments de la couche profonde de l'épithélium cornéen.

Les autres anneaux observés soit le matin, au réveil, soit dans la conjonctivite, ou encore après l'action de l'eau ou des vapeurs d'acide osmique sur la cornée font seulement l'objet de quelques remarques.

Prof. HERMANN KNAPP (New-York). — *De la symétrie de nos yeux et de l'utilité d'une notation uniforme des méridiens dans l'astigmatisme.* Abrégé d'un discours prononcé en séance plénière.

C'est une des tâches des congrès internationaux de déterminer des unités de mesure, de valeur, de force, etc., de s'unir pour étudier des phénomènes naturels, présents partout, à des points de vue communs, et pour noter, enregistrer et publier les résultats des recherches par des expressions uniformes. La science moderne a senti cette utilité, de sorte que l'électricité a ses volts, ses ohms, ses ampères, etc.; la mécanique appelle positif tout mouvement avançant comme l'aiguille d'une horloge, de gauche à droite au-dessus de l'horizontale, etc. Les oculistes ont continuellement à examiner des yeux astigmates, à noter des résultats et à donner à l'opticien des prescriptions précises pour l'ajustage des verres cylindriques. Ces prescriptions manquent d'uniformité, parce qu'on n'a pas encore trouvé et choisi un principe selon lequel la direction de l'axe des cylindres devrait être notée. Le principe que je me permets de recommander pour base d'une notation uniforme, c'est la symétrie de nos yeux et en particulier celle des méridiens principaux, quant au plan médian du corps ou au plan médian de l'œil, parallèle à celui du corps. Nous savons, depuis quarante ou cinquante ans, que les méridiens de l'œil (nous n'avons ici affaire qu'aux méridiens de la cornée) sont asymétriques en eux-mêmes, c'est-à-dire qu'on ne peut couper un méridien en deux moitiés qui se superposent exactement. C'est la cause de l'astigmatisme, connue de tout le monde. Mais si nous considérons notre appareil visuel en entier, nous le trouvons composé de deux parties symétriquement placées des deux côtés du plan médian du corps. Nos yeux sont des organes symétriques comme nos mains, nos oreilles et tous les autres organes pairs, qui ne coïncident pas, quelle que soit la manière dont on les superpose, mais dont les points correspondants sont à une distance égale du plan médian. Cette qualité s'observe à un très haut degré dans la position des méridiens de la cornée. La littérature sur ce sujet est très restreinte. C'est notre président, M. Snellen, qui le premier, tant que

je sache, ait brièvement mentionné ce fait dans un article « sur la direction des méridiens de la cornée », publié dans *l'Archiv für Ophtalmologie*, en 1869. Il a examiné 278 paires d'yeux astigmates. En 1892, j'ai parlé de ce sujet en détail à la réunion de la Société ophtalmologique américaine, comme j'ai l'honneur de le faire aujourd'hui ici, au Congrès ophtalmologique international. La communication, publiée *in extenso* dans les *Trans. of the Americ. ophtalmol. Soc.* 1892, se base sur 1,000 cas successifs d'astigmatisme binoculaire de ma pratique privée. Pour mieux exclure l'influence du hasard, j'ai fait extraire 1,473 autres cas dont j'ai arrangé les résultats en deux séries tabulaires embrassant près de 2,500 observations, d'où je puis déduire les conclusions suivantes :

1° Les méridiens principaux des deux yeux sont exactement symétriques dans les 80 p, 100 des cas à peu près ; 2° la courbure maximum se trouve 5 ou 6 fois au méridien vertical sur 1 fois à l'horizontal ; 3° un grand nombre d'yeux, dont les méridiens principaux ne sont pas exactement symétriques, se rapprochent plus ou moins de la symétrie ; 4° la direction parallèle, c'est-à-dire lorsque le méridien principal le plus convexe d'un œil est incliné vers le nez et celui de l'autre vers la tempe, est exceptionnelle ; 5° les méridiens de courbure maximale, dont le bout supérieur est incliné vers le nez, sont plus nombreux que ceux inclinés vers la tempe.

Maintenant, Messieurs, quant à une notation uniforme, je crois que la symétrie nous offre la base la plus naturelle et aussi la plus pratique. Pour point de départ de la notation, il me semble que le mieux serait de prendre pour prototypes les mains, qui sont des organes analogues. En écartant les mains et en commençant par le pouce, en avançant ensuite du pouce à l'index, de l'index au majeur, de celui-ci à l'annulaire, puis au petit doigt, et en complétant le mouvement par la partie inférieure du circuit, nous décrivons un cercle dont le point de départ, appliqué à l'œil, est le bout nasal du méridien horizontal, marqué 0°, une élévation de 45° indique le bout supérieur du méridien diagonal nasal, 90° le méridien vertical, 135° le méridien diagonal temporal, et ainsi de suite, des deux côtés. Cette désignation nous donnera aussi une notation uniforme et naturelle des méridiens du *champ visuel* dont les limites, à l'état normal, présentent des figures d'une symétrie parfaite.

Messieurs, je n'ai pas la prétention de vous proposer cette méthode pour une adoption immédiate, mais de vous prier de l'examiner, de la comparer avec les autres maintenant en usage, et d'en choisir une ou d'en trouver une nouvelle qui soit meilleure et acceptable pour tous.

Dr Kempner. — *Nouvel instrument pour étudier la réaction pupillaire.*

Permettez-moi, Messieurs, de vous montrer un instrument destiné à examiner la réaction hémianopique de la pupille.

La difficulté des méthodes d'examen suivies jusqu'à présent, qui ne cherchent qu'à éclairer la moitié aveugle de la rétine, sans influencer la partie voyante — l'inexactitude à prouver la réaction hémianopique de la pupille — et un cas spécial d'hémianopsie homonyme, que j'ai eu l'occasion d'observer assez longtemps, m'ont déterminé à construire cet instrument. L'hémianopsie homonyme que je viens de mentionner est particulièrement remarquable pour cette raison, qu'elle est pure et sans complications du côté d'autres nerfs, qu'elle est survenue immédiatement après une hémorrhagie utérine profuse et qu'elle est permanente.

Appuyé sur l'idée que le siège de la maladie dans la plupart des cas d'amblyopie et d'amaurose après une hémorrhagie est à rechercher dans la partie périphérique du tractus visuel, j'admettais que probablement aussi dans notre cas d'hémianopsie homonyme, causée par une hémorrhagie utérine, le trouble visuel mentionné avait pour cause une lésion dans la partie périphérique des conducteurs visuels et que la réaction hémianopique de la pupille pouvait y être prouvée.

De fréquents examens faits dans ce but m'ont convaincu de l'exactitude de mes suppositions et même que la rigidité des pupilles n'était pas facilement mise en évidence par les méthodes classiques.

Il est connu qu'un désordre du tractus visuel, non seulement dans les bandelettes optiques, mais encore au delà dans la couche optique dans la capsule interne, dans le rayonnement optique et dans la périphérie du lobe occipital, produisent l'hémianopsie homonyme.

Il s'agit de préciser maintenant le siège du désordre visuel. Nous savons, par les recherches de Wernicke, que dans la lésion d'une bandelette optique, si elle existe, au-dessous de l'endroit où une partie des fibres de la bandelette optique passe au noyau oculomoteur, la réaction hémianopique des pupilles se produit quand la partie de la rétine aveugle est éclairée.

Les méthodes en usage jusqu'à présent, l'éclairage de la moitié aveugle de la rétine, au moyen de l'ophtalmoscope concave et du verre lenticulaire convexe comme dans l'image renversée, ou de ne projeter la lumière que sur la moitié aveugle de la rétine, sont inexactes et ne permettent guère un jugement précis sur les mouvements de la pupille, car non seulement la partie intéressée de la rétine, mais en partie aussi la moitié intacte, est atteinte par une lumière trop extensive et diffuse pour ce genre d'examen.

Dans bien des cas de maladies périphériques du tractus visuel, le réflexe pupillaire pourrait se manifester par ce procédé, ce qui n'aurait pas lieu si la moitié aveugle de la rétine était éclairée exclusivement.

Il y avait par conséquent nécessité de trouver un instrument d'éclairage, afin que l'on fût en état de ne pouvoir éclairer qu'*une* partie de la rétine, tandis que la moitié voyante en serait en même temps exclue autant que possible.

Je crois avoir résolu le problème par l'instrument présenté par M. le Dr von Fragstein et par moi-même.

En construisant l'instrument nous avons été guidés par le principe d'obtenir un rayon lumineux de la clarté la plus intensive, d'un mince diamètre, propre à remplir toutes les conditions déjà mentionnées.

Considérons l'instrument ; il consiste en un tube avec cône pointu en avant. Celui-ci a, comme dimensions, une longueur de 38 millimètres sur un diamètre de 12 millimètres.

Au bout, à réduction conique, destiné à l'émission du rayon lumineux, se trouve un second tube de 1 millimètre de diamètre sur 10 millimètres de longueur.

Dans le plus grand tube sont contenus deux verres lenticulaires plan-convexes de 50 millimètres de distance focale, de plus il y a dans le grand tube deux diaphragmes, et *un* dans le petit, pour empêcher autant que possible les reflets de côté.

Le tube principal est vissé à sa base à une boîte que l'on met sur une lampe électrique portative. Quand on ferme le courant électrique de la lampe portative — qui est, soit dit en passant, combinée à 8 volts d'intensité liée par un accumulateur et des fils conducteurs — la source de lumière pénètre d'abord dans le tube principal, y est concentrée par le système lenticulaire, et projetée au dehors par le petit tube à une distance d'à peu près 5 centimètres.

L'instrument nommé « pupillenreflexprüfer » pour examiner les réflexes pupillaires est facile à manier ; on peut faire agir à son gré et d'une manière continue le rayon de lumière ou l'interrompre par l'ouverture ou la fermeture du courant, au moyen d'un petit bouton placé dans la lampe portative. L'examen avec cet instrument se pratique le mieux dans une chambre obscure, il ne faut que la lumière d'une bougie à côté du patient. Un œil est bandé, pendant que l'autre est tantôt éclairé, tantôt non éclairé, selon que le courant est ouvert ou fermé. En éclairant ou en ombrageant ainsi tour à tour une partie déterminée de la rétine aveugle, on reconnaît la réaction de la pupille.

Les avantages de l'examen de la contractilité de l'iris, à l'aide de cet instrument en comparaison avec les méthodes suivies jusqu'ici, consistent dans :

1° Son maniement facile ; 2° l'intensité du rayon de lumière d'un petit diamètre ; 3° l'éclairage de parties minimes de la rétine aveugle ; et 4° la non influence de l'autre partie de la rétine par une lumière diffuse.

A l'aide de cet instrument on sera en état de découvrir l'existence d'une réaction hémianopique de la pupille.

Les personnes qui s'intéressent à cet instrument en trouveront une description plus détaillée dans notre article qui vient de paraître dans les *Klinische monatshefte für Augenheilkunde*, Juli Heft 1899.

Dr Emile de Grosz. — *L'atrophie tabétique des nerfs optiques.*

Depuis Romberg (1851), et Duchenne (1858), la question du tabes dorsal a constamment été l'objet de recherches scientifiques, sans que, cependant, l'on ait pu encore réussir à lui trouver une solution.

L'étude de cette maladie dès sa manifestation nous fournit, non seulement de précieuses données au point de vue du diagnostic établi à temps, mais elle met également en lumière la nature du mal originel. Charcot déjà, reconnut ce rôle important; les opinions sont toutefois très divergentes en ce qui concerne les maladies du nerf optique, et la cause en est, du moins en partie, en ce que les neurologues voient les malades dans une autre phase de la maladie que les ophtalmologistes. Ils s'appuient sur d'autres symptômes que ces derniers et, ce qui est plus important, ils ont négligé, à quelques exceptions près, l'examen anatomique des nerfs optiques des individus décédés par suite du tabes dorsal.

Dans tous les ouvrages écrits sur ce sujet, l'on ne rencontre que douze descriptions, lesquelles se rapportent en partie à des cas compliqués de paralysie générale et, en partie, à des cas peu utiles à une étude, attendu qu'il s'agit là d'atrophie complète et consommée.

Afin de résoudre cette question j'accumule les données depuis quatre ans, et, jusqu'à ce jour, j'ai pu procéder à l'examen des yeux de plus de 200 individus atteints d'ataxie locomotrice et à l'examen anatomique des nerfs optiques de 18 individus décédés à la suite de cette maladie.

Dans mes études précédentes, je me suis occupé en première ligne des symptômes que produit sur les yeux cette grave maladie du centre nerveux (nerfs optiques, pupilles, muscles des yeux) et des changements anatomiques des nerfs optiques.

Le but de cette étude est donc d'établir les conditions de l'atrophie des nerfs optiques, à savoir: son caractère, son anatomie et sa connexité avec le mal originel.

A cet effet, j'ai pris, comme sujets d'étude, 101 cas de clinique et 12 observations anatomiques où j'avais pu constater une atrophie prononcée des nerfs optiques. La majeure partie de ces cas se rapportait à des personnes âgées de 30 à 50 ans (70 p. 100) ; 6 étaient complètement aveugles des deux yeux, 32 seulement d'un œil.

Dans 22 cas, la vue était la même pour les deux yeux, dans 26 cas il y avait une grande différence. 44 yeux ne voyaient pas l'objet; pour 54 cas, la vue était inférieure au 1/10 ; pour 102, elle était supérieure encore au 1/10.

A l'exception d'un seul cas, les champs visuels présentaient des rétrécissements périphériques (32 p. 100 concentriques, 29 p. 100 extérieurs et en haut, 6 p. 100 intérieurs et en bas, 9 p. 100 de plu-

sieurs côtés et 8 p. 100 dans le reste du secteur) ; un seul malade était atteint de scotome central.

En ce qui concerne le sens chromatique, le rouge et le vert étaient sans exception les premiers réfractaires à l'œil du malade. 5 malades étaient atteints d'achromatopsie totale.

Au début, l'examen ophtalmoscopique permit de constater cette couleur grise uniforme de la papille optique, qui est le trait caractéristique de la maladie ; plus tard, c'est l'atrophie simple qui se présente.

La première phase constitue le premier et le plus persistant symptôme de la maladie originelle et qui peut durer fort longtemps, tout en conservant une bonne acuité visuelle centrale. De sorte que le symptôme objectif est le premier : ce n'est que plus tard, que vient s'y joindre le rétrécissement du champ visuel et, en dernier lieu, la décroissance de la vision centrale. Mais dès que les symptômes de la deuxième phase s'annoncent, la perte totale de la vue survient rapidement. L'affection est d'un caractère progressif et inguérissable.

Le genre de rétrécissement du champ visuel (rétrécissement périphérique, absence de caractère d'hémiopie et de scotome central) et la grande différence qui se présente entre les deux yeux nous indiquent que le siège principal du mal doit être recherché dans la partie du nerf optique située dans la périphérie opposée au chiasma.

Par conséquent, dans tous les cas que j'ai soumis à un examen anatomique, j'ai constaté que l'atrophie allait en décroissant à mesure que l'on monte vers le cerveau. De plus, j'ai réussi à faire la démonstration que ce sont les fibres périphériques, qui montrent l'atrophie au plus haut point. Quant au changement lui-même, j'ai constaté qu'il n'était qu'une dégénérescence primaire de la substance nerveuse, sans prolifération de la cloison conjonctive.

Le fait que la disjonction et la disparition des fibres myéliniques de la rétine précèdent l'abaissement de la vue, et le rétrécissement du champ visuel (constatations faites par Wagenmann et par moi-même), d'autre part, l'atrophie de la couche des fibres nerveuses de la rétine et de la couche des cellules ganglionnaires prouvent que le point de départ du mal attaquant le nerf optique se trouve dans la couche des cellules ganglionnaires. Ceci nous explique pourquoi l'atrophie diminue au fur et à mesure que l'on monte vers le cerveau et qu'elle cesse, à la fin du « neurone ».

L'atrophie du nerf optique ne peut être expliquée autrement que comme symptôme coordonné au changement de la moelle épinière, c'est-à-dire que la même affection qui détermine la dégénérescence du système nerveux cause également celle de la rétine.

Tout porte donc à croire que les vaisseaux servent à la propagation du mal et que la syphilis est la cause directe ou indirecte de sa naissance.

Dr E. Boeckmann (Saint-Paul, États-Unis). — *Traitement du pannus trachomateux par la péritomie.*

L'infection granuleuse produit à la longue dans les tissus sous-conjonctivaux un état inflammatoire chronique, une sorte de tarsite, d'épisclérite, etc., mais tandis que la conjonctivite s'amende et guérit peu à peu, sous l'influence d'un traitement bien compris, des lésions plus profondes restent latentes et sont rebelles à tout traitement médicamenteux. Le pannus trachomateux est la conséquence d'une sclérite chronique, et sa guérison se fait souvent attendre un temps infini. On a tenté contre cette redoutable complication l'inoculation gonococcique, l'application du jéquirity.

La péritomie a rendu déjà de nombreux services à bien des opérateurs, en détruisant la zone péricornéenne d'invasion qui est ensuite remplacée par du tissu cicatriciel solide qui s'étend jusque dans le tissu cornéen.

Ce tissu sain forme ainsi une barrière contre l'invasion de nouvelles poussées trachomateuses. Le pannus s'atrophie et se résorbe petit à petit, la phagocytose aidant.

La péritomie se pratique de la façon suivante : une bande de conjonctive, étroite de 2 à 3 millimètres, est réséquée sur tout le pourtour du pannus tout autour de la cornée. Une hémorrhagie assez abondante se produit, et la vascularisation cornéenne n'est d'abord pas modifiée. Mais cette première intervention ne suffit pas pour guérir complètement la sclérite, il faut encore pratiquer sur la sclérotique dénudée des scarifications multiples jusqu'à ce que la sclérotique apparaisse saine et blanche. Il n'y a plus alors qu'à maintenir la plaie ouverte sur toute sa surface pour que la guérison se fasse par granulation. Un pansement iodoformé est appliqué quand l'hémorrhagie est arrêtée et le malade est renvoyé dans sa chambre. En général, la narcose n'est pas nécessaire.

La réaction de cette opération, terrible en apparence, est très modérée, mais quelquefois il y a œdème des paupières, chémosis et sécrétion assez abondante; la vascularisation de la cornée reparaît et augmente même, elle devient plus artérielle dans les premiers jours. La plaie péricornéenne se comble assez rapidement de granulations de bon aspect. Les yeux sont lavés avec une solution 5 p. 100 de protargol. Dans la deuxième semaine le pannus s'éclaircit rapidement, la plaie se cicatrise et la vision s'améliore proportionnellement, et au bout de quatre semaines le malade peut être renvoyé chez lui en continuant des lotions antiseptiques.

Le résultat est d'autant plus brillant que l'opération a été plus radicalement pratiquée, ce qui prouve bien que le fond de l'affection fondamentale est la sclérite. Aussi, quand la guérison n'est pas complète après une première intervention, il ne faut pas craindre de recourir à une deuxième et même à une troisième opération.

J'ai pratiqué la péritomie un millier de fois en vingt ans et je puis

affirmer que c'est une opération inoffensive, non mutilante, rationnelle et justifiée dans tous les cas de pannus trachomateux.

Pr Reymond (Turin).— *Correction chirurgicale des défauts les plus minimes de courbure de la partie optique de la cornée.*

M. R. passe en revue les expériences qui ont été faites relativement à l'effet que l'augmentation ou la diminution de la pression interne produisent sur la courbure de la cornée ; il étudie ensuite le rapport qui existe entre les résultats de ces recherches et la résistance à la pression ou *tension*, telle qu'elle est indiquée par les mensurations ophtalmométriques.

Il rappelle ensuite les modifications qui se produisent à la partie optique de la cornée, dans différentes affections de la cornée et de la coque oculaire, qui démontrent, ainsi que les recherches expérimentales, que des diminutions de résistance provoquées à la partie basale de la cornée et au limbe, peuvent faire varier les degrés de courbure de la partie optique centrale, sans en altérer le type physiologique.

Il résume ensuite les modifications de courbure de la cornée qui s'observent à la suite des opérations de la cataracte.

Puis il expose les diverses expériences qui ont été faites pour obtenir la correction opératoire de l'astigmatisme au moyen de plaies perforantes ou non perforantes de la cornée, du limbe et de la sclérotiqué, et après avoir rapporté les résultats que l'expérience clinique a le mieux démontrés, il expose les desiderata qu'il croit les plus importants pour qu'on puisse arriver à établir des règles un peu précises ; il pense qu'il est difficile qu'on puisse arriver à établir des règles positives avant qu'on ait trouvé, non seulement le moyen d'obtenir une augmentation ou une diminution de résistance sur quelque région de la cornée, mais aussi celui de pouvoir en régler le degré.

Pr Dor père (Lyon). — *Traitement des décollements rétiniens.*

En 1893, j'ai présenté un cas de guérison spontanée du décollement de la rétine sur les deux yeux, d'un côté avec une acuité visuelle égale à 1, de l'autre à 2/7.

Depuis ce temps, de nombreux cas ont été publiés dans la littérature ; on en compte aujourd'hui 136, ce qui ne ferait qu'une proportion infime sur le nombre considérable des décollements observés. Il est donc nécessaire d'intervenir et de soigner les décollements.

En 1897-99, j'ai présenté en tout 14 cas de guérison complète du décollement sur 21 cas soignés par le traitement que j'ai préconisé, par les injections sous-conjonctivales d'eau salée 20 p. 100 combinées à l'application de ventouses Heurteloup et des pointes de feu sur la sclérotique. Chacune de ces interventions est faite alternativement avec les autres une fois par semaine.

C'est un traitement qui ne peut jamais nuire et qui a fait ses preuves.

Dr Ernest Clarke (Londres). — *De la réunion des plaies cornéennes et de leur aptitude à s'infecter.*

Les expériences suivantes, pratiquées sur des lapins, ont eu pour but de déterminer en combien de temps se fait l'occlusion des plaies de la cornée, et jusqu'à quel moment elles laissent pénétrer les éléments infectieux. Sous l'éther ou le chloroforme une ponction était pratiquée à la partie supérieure du limbe de la cornée au moyen d'une lance de moyenne largeur, l'humeur aqueuse était complètement évacuée. Avant et après l'opération on pratiquait un lavage à l'eau phéniquée, 1/30, et on laissait mourir l'animal sous le chloroforme. Au bout de deux ou trois minutes, la chambre antérieure commence à se reformer et, en quinze à vingt-cinq minutes, elle a repris sa profondeur normale. Dans un cas où la chambre était complètement rétablie en quinze minutes, le liquide fut de nouveau évacué au moyen de la spatule mousse et cinq minutes plus tard la chambre était reformée.

Dans une seconde série d'expériences, l'animal était remis en liberté après l'opération. L'agitation de l'animal empêchait alors l'occlusion de la plaie cornéenne et, dans quelques cas, la chambre antérieure n'était pas reformée après deux heures.

L'incision à la lance se cicatrisait aussi vite, que l'on fit ou non une iridectomie. Quand la cornée était divisée horizontalement avec le couteau de de Graefe, la plaie se coaptait mal et la réparation se faisait lentement. Les plaies pratiquées à la partie inférieure de la cornée s'enflamment facilement et l'humeur aqueuse devient trouble, probablement par le fait que les animaux se frottent l'œil avec leurs pattes.

Au point de vue de l'infectivité des plaies, des cultures de staphylocoques dorés étaient appliquées sur la plaie même, de quinze à cinquante minutes après l'incision cornéenne, tandis que, l'autre œil servant de contrôle, on introduisait de la même culture dans la chambre antérieure.

Toutes les fois que la culture était appliquée sur la plaie pendant les trois premiers quarts d'heure qui suivaient la ponction il y avait suppuration. Au contraire, les infections ne se produisaient pas après ce laps de temps.

Conclusions. — 1° Il est très important de savoir que la complète coaptation des plaies cornéennes peut se faire dans un temps très court, si l'on a soin de veiller à ce que la plus grande immobilité soit imposée à l'opéré pendant quelques minutes. Les malades doivent donc être transportés sur le lit même où ils ont été opérés ;

2° Dans le cours d'une opération, si l'humeur aqueuse s'échappe trop vite et que l'opération ne puisse se faire que si la chambre anté-

rieure existe, il suffit d'attendre quarante-cinq minutes pour voir l'humeur aqueuse se reformer complètement.

Dr Hermann Knapp (New-York). — *Sur quelques tumeurs rares de l'orbite.* 5 observations.

1. — *Trois lipomes de l'orbite gauche, exophtalmie,* cécité par l'atrophie du nerf optique. Les trois tumeurs — deux circonscrites dans la partie supérieure, la troisième diffuse dans la partie inférieure — furent enlevées en trois séances. L'exophtalmie et la difformité ont beaucoup diminué.

II. — *Grand kyste séreux* remplissant l'orbite entière. Exophtalmie. Cécité par atrophie du nerf optique. Exentération de l'orbite. Guérison immédiate.

III. — *Sarcome ossifiant, à grandes cellules fusiformes, profond dans l'orbite, apparemment sans connexion avec le périoste.* Extirpation. Préservation de l'œil et de la vue. Exemple typique de la tumeur fibroplastique des anciens auteurs, en imposant pour un fibrome, encapsulé, mais empiétant sur le muscle droit interne.

IV. — *Large kyste dermoïde* dans l'angle inféro-interne de l'orbite, contenant de la matière puriforme et sébacée. Vision et champ visuel normaux. Névrite optique. Fluctuation. Paracentèse, évacuation du pus. En huit semaines la tumeur augmentant de nouveau, extirpation. Capsule garnie d'une couche épithéliale plus ou moins épaisse à l'intérieur. Guérison immédiate et parfaite. La névrite disparut. Vue normale. Le professeur Berlin a recueilli 73 observations de cette nature, Panas en ajoute 10 autres, une personnelle.

V. — *Sarcome encapsulé à petites cellules fusiformes,* simulant un kyste, dans l'angle interne supérieur. Projection bleuâtre derrière la conjonctive quand la paupière est élevée. Grandeur d'une fève, évacuation de liquide par la ponction. Extirpation par la peau sans ouvrir la capsule. Consistance, partie fluide, partie solide. Durci, examiné sous le microscope, une surface uniforme, assez dense, composée de petites cellules fusiformes. Guérison complète.

Dr J. Hern. — *Traitement opératoire du glaucome.*

Dans le traitement du glaucome tant aigu que chronique nous ne devons pas perdre de vue que, laissé à lui-même, le mal entraîne toujours après lui la cécité. Il est donc de notre devoir de ne jamais refuser d'intervenir si nous voyons dans l'opération la moindre chance de succès.

Avant de Graefe et son iridectomie tous les pauvres glaucomateux étaient voués à une cécité certaine ; et aujourd'hui on serait plutôt enclin à éviter toute intervention, surtout dans les cas de glaucome chronique. Il est vrai de dire que l'iridectomie dans ces cas ne donne pas grande satisfaction à l'opérateur.

Dans le glaucome aigu nous sommes tous d'accord pour dire que

si une iridectomie n'a pas suffi à enrayer le mal, une sclérotomie secondaire est une dernière ressource qu'il ne faut pas négliger. Dans le glaucôme chronique le résultat est beaucoup plus aléatoire, mais tant que la cécité n'est pas encore là, je suis absolument d'avis que nous devons le soumettre à l'opération comme les cas aigus.

Qu'est-ce que le glaucome ? C'est un état d'hypertension intraoculaire du segment postérieur de l'œil, car si l'on examine soigneusement la chambre antérieure on voit qu'elle ne participe pas à cette hypertension, et la preuve en est dans le fait que souvent sa profondeur est très diminuée par la protrusion en avant du système cristallinien.

En admettant donc que l'hypertension est confinée surtout à la chambre vitréenne, il est évident que tous nos efforts doivent tendre à établir une communication entre les deux chambres ; c'est du reste ce que l'on obtient par l'iridectomie quand l'opération réussit.

Donc dans tous les cas de glaucome je pratique d'abord une iridectomie et si l'amélioration ne se produit pas, je pratique l'opération complémentaire suivante : Avec un couteau de Graefe je pénètre à deux millim. en dedans du limbe scléro-cornéen au niveau du colobome produit par l'iridectomie, et je pousse hardiment la pointe du couteau d'avant en arrière jusque dans le corps vitré en passant au-dessus du bord du cristallin. Un léger mouvement de rotation du couteau agrandit l'incision et ouvre une large communication entre les deux chambres. Dans quelques cas malheureusement il peut y avoir cataracte, mais celle-ci peut être facilement extraite et si le patient peut lire avec des verres correcteurs, fussent-ils très forts, il sera satisfait.

M. Pridgin Teale de Leeds me conseilla, il y a quelques années, la ponction cornéo-irido-vitréenne dans un cas de glaucome suite de l'extraction de cararacte. Bowman cite cette opération dans la collection de ses mémoires, page 359, vol. I, et M. Teale en parle également dans le *British Medical Journal,* 1864, p. 104.

Des cas traités par moi 34 p. 100 ont été guéris d'une manière permanente par l'iridectomie ; 20 p. 100 améliorés pendant un à trois ans. En outre 10 p. 100 ont été encore guéris par la sclérotomie antéro-postérieure (si je puis appeler ainsi l'opération que je viens de décrire). En somme, il ne resterait plus que environ 35 p. 100 des cas qui deviennent aveugles malgré tout traitement.

Dr J. M. Ball (Saint-Louis, U. S. A.).— *Excision du ganglion cervical supérieur du grand sympathique dans deux cas de glaucome et un cas d'atrophie des nerfs optiques.*

B.-J. M..., 56 ans, a eu un glaucome inflammatoire O. D. avec douleurs violentes pendant deux mois, tension + 3, excavation marquée des papilles ; O. D. perception lumineuse, O. G. V = 20/70. Le ganglion cervical supérieur fut excisé le 15 mai 1899, les douleurs ces-

sèrent immédiatement et la tension tomba à + 2, puis trois jours après à + 1. Le 23 juillet, l'examen ophtalmoscopique montre que les artères rétiniennes sont plus larges, la papille a pris une teinte plus rosée et les doigts sont comptés à 3 pieds.

Le deuxième cas se rapporte à une dame de 43 ans, atteinte de glaucome simple depuis deux ans, avec excavation des deux papilles; tension = + 3 des deux côtés. O. D. : V = 0. O. G = perception lumineuse.

Le 15 juin, on pratique l'excision du ganglion cervical supérieur gauche. Deux jours après la malade compte les doigts à 2 pieds 1/2 et au huitième jour les doigts sont comptés à 4 pieds; mais la tension n'a pas diminué ; enfin, au seizième jour la tension est revenue à la normale et la perception lumineuse est venue du côté droit.

Le 1er juillet on excise le ganglion cervical du côté droit.

Le 23. O. G. V = doigts à 7 pieds, tension = + 2.

O. D. V = doigts à 4 pouces, tension = + 1.

Obs. III. — T. J..., 46 ans, voit sa vision baisser depuis onze mois de l'O. D. ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Depuis dix-sept semaines la vue est presque complètement éteinte ; O. D. perception lumineuse O. G. V = 0. A l'ophtalmoscope, papilles blanches légèrement excavées, vaisseaux plutôt grêles.

Le 24 juin. Excision du ganglion cervical supérieur droit.

Un mois plus tard, pas de changement.

La sympathectomie avait été tentée dans ce cas parce que tous les autres traitements avaient été inutiles. Un deuxième cas d'atrophie soumis au même traitement par le Dr Renaud de Saint-Louis est encore en observation.

Remarques. — Dans le glaucome simple l'excision du ganglion cervical supérieur augmente l'afflux sanguin vers l'orbite. La vision est augmentée et la tension intra-oculaire diminuée.

Anatomie pathologique. — Les ganglions excisés ont été soumis à un examen microscopique par le Dr Carl Fisch. Les ganglions conservés dans la formaline présentèrent tous la même altération plus ou moins marquée consistant en une hyperplasie du tissu connectif qui, par places, divise le ganglion en plusieurs groupes d'éléments nerveux. Il y avait, en somme, de la sclérose consécutive à un processus irritatif ayant son point d'origine autour des vaisseaux.

Conclusions. — 1° La sympathectomie est une bonne opération contre le glaucome simple.

2° Dans les cas de glaucome inflammatoire rebelle à l'iridectomie, l'excision du ganglion cervical supérieur doit être tentée.

3° Dans le glaucome absolu avec douleurs violentes l'opération doit être pratiquée avant d'en venir à l'énucléation.

4° Dans les mains d'un opérateur attentif, l'excision du ganglion supérieur et même du ganglion moyen, est inoffensive ; celle du ganglion cervical inférieur est plus difficile et plus dangereuse.

Dr KARL GROSMANN (Liverpool).— *La loi de Listing et les paralysies des muscles oculaires.*

Le moyen le plus simple de vérifier la loi de Listing est de provoquer la production d'images secondaires dans les lignes horizontale et verticale. Beaucoup d'observateurs des plus compétents se sont occupés de cette question, mais les résultats obtenus sont loin d'être uniformes.

L'auteur examine chaque œil séparément au point de vue de la rotation des images secondaires dans les quatre directions du champ visuel. Hering établit très nettement que ces images secondaires sont dues à une fausse projection sur un plan visuel dans une direction oblique; mais plus loin ses constatations ne sont pas en parfait accord avec cette explication.

L'auteur, pour contrôler ses recherches, s'est servi d'un périmètre étroit, sur l'arc duquel il place un plan transparent en celluloïde. Au centre est placée une étroite bandelette de couleur vive que l'on peut faire mouvoir le long de l'axe du périmètre. Au moyen de cet appareil il a pu constater que les images secondaires étaient dues à une fausse projection, et l'on ne peut pas noter la moindre rotation de l'œil observé, qu'on le fasse mouvoir de la position primaire en position secondaire ou d'une position secondaire dans une autre.

L'auteur a examiné la rotation de la fausse image dans trois cas de paralysie d'un muscle oculaire, et il trouva chaque fois que la position oblique de la fausse image était due à la projection d'un plan visuel. Dans le champ sphérique que l'on obtient avec la bande de celluloïde du périmètre, les fausses images ne montraient qu'une déviation latérale ou verticale, mais sans rotation.

Les cas favorables à des expériences si délicates sont rares et il serait utile de faire de nombreuses observations pour contrôler les résultats relatés jusqu'ici.

Dr ANDERSON CRITCHETT (Londres).— *Dernières modifications au traitement du kératocone par le galvano-cautère.*

« Jusqu'à il y a sept ans le traitement du kératocone par le galvano se pratiquait en cautérisant le sommet du cône avec le cautère rouge jusqu'à ce que l'humeur aqueuse jaillît au dehors. La douleur était assez vive. On ne touchait alors que le sommet du cône. En 1892, j'eus l'idée de faire une cautérisation plus étendue mais plus superficielle et ne perforant pas la membrane de Descemet. Le galvanocautère doit être très fin et à peine rouge: il se forme ainsi une sorte de cupule au sommet du cône. Au milieu de cette première eschare j'en pratique encore une plus profonde avec le galvano à peine chauffé, toujours sans provoquer de perforation. Cette cautérisation en deux étages m'a donné de très bons résultats, et je ne puis que recommander ce mode opératoire. »

Dr F. Ostwalt (Paris). — *Recherches expérimentales sur les verres périscopiques.*

Dans des travaux antérieurs Ostwalt avait démontré par le calcul que les ménisques concaves faiblement bombés ont une action périscopique manifeste, tandis que les ménisques convergents doivent être fortement bombés, c'est-à-dire doivent avoir des surfaces très courbes pour fournir, alors que le regard est décentré, des images rétiniennes sensiblement plus nettes que les verres biconvexes correspondants, sans jamais atteindre comme « périscopicité » les verres méniscoïdes judicieusement choisis.

L'auteur a tenu à vérifier ces propositions par des expériences objectives.

A cet effet il a photographié la même échelle typographique en plaçant successivement devant l'objectif d'abord 6 verres concaves de 4 D. (savoir le verre biconcave et 5 ménisques de plus en plus bombés: + 2,0 — 6,0 ; + 4,0 — 8,0; + 6,0 — 10,0 ; + 8,0 — 12,0 et + 10,0 — 14, 0) ; puis 5 verres convexes; de 4 D. (savoir le verre biconvexe et les ménisques : + 5, 0 — 1, 0 ; + 8,0 — 4,0 ; + 11,0 — 7,0 + 14,0 — 10,0).

L'échelle fut photographiée chaque fois, le verre en question étant centré. Puis il fut décentré de 25° autour d'un axe vertical situé à 30 millimètres en arrière du sommet de sa surface antérieure. (Les conditions étaient donc absolument les mêmes que lorsque l'œil fixe à travers les mêmes verres un objet situé à 25° à droite ou à gauche de la position primaire.)

Les négatifs ainsi obtenus furent agrandis 4 à 5 fois et les positifs ainsi agrandis disposés en bon ordre sur deux tableaux, l'un pour — 4,0, l'autre pour + 4,0.

Il ressort de l'étude de ces deux tableaux que l'auteur présente au Congrès, que la netteté de l'image « excentrique » obtenue à l'aide des verres bisphériques, comparée avec l'image « centrée » correspondante, est $< 0,1$. Cette netteté monte à 0,5 — 0,57 pour les 3 ménisques concaves les moins bombés.

Pour le ménisque convergent + 4,0 du commerce (savoir : + 5,0 — 1,0) l'image « excentrique » possède une netteté relative d'à peine 0,1 et n'est donc guère supérieure à celle du verre biconvexe.

Parmi les verres convexes de 4,0 il n'y a qu'un seul, savoir le ménisque assez bombé + 8,0 — 4,0 qui fournisse une image « excentrique » sensiblement plus nette (netteté = 0,3).

C'est donc là le seul verre à peu près périscopique.

Pour des raisons que l'auteur explique, pour les ménisques convexes encore plus bombés la netteté de l'image excentrique baisse de nouveau à 0,17 resp. 0,1.

Les résultats des recherches expérimentales actuelles sont donc bien d'accord avec les conclusions théoriques antérieures de l'auteur. (*A suivre.*)

Varia.

M. Dransart (de Somain). — *Évolutions des fonctions visuelles chez un aveugle de naissance guéri par une opération.*

J'ai opéré un jeune homme de 19 ans pour une cataracte congénitale qui l'avait privé totalement de la vue jusqu'à cette époque. J'ai pu suivre chez le malade l'évolution des fonctions visuelles après l'opération, qui lui a permis de recouvrer la vision des deux yeux, et je tire de mes recherches les conclusions suivantes :

1° Les aveugles de naissance opérés avec succès de cataracte congénitale n'ont ni la notion des formes ni celle des distances. Leur éducation visuelle est difficile à faire. La notion des formes est celle qui s'acquiert le plus vite. La notion des dimensions et des distances s'acquiert plus lentement. L'orientation des yeux est nulle au début, elle s'acquiert par l'exercice ;

2° Chez l'enfant comme chez l'aveugle de naissance, la vision est d'abord directe, partielle, analytique ; elle est analogue à la vision des malades atteints d'atrophie du nerf optique, c'est-à-dire à celle que l'on a lorsqu'on regarde à travers un tube étroit. Dans ce cas, l'œil ne voit que ce qu'il fixe, que ce qui est dans la direction du regard ou du tube ; il ne perçoit rien des objets à droite et à gauche de la ligne du regard.

Plus tard, la vision s'étend à droite et à gauche de la ligne du champ visuel ; l'œil peut alors voir des objets situés autour de l'objet qu'il fixe : il a acquis la vision indirecte. Au début de l'exercice de la vision, l'œil ne voit que des objets situés à une même distance, ce n'est que plus tardivement qu'il acquiert la possibilité de voir simultanément des objets situés à des distances différentes et qu'il acquiert, de ce chef, la vision synthétique ou panoramique, dernier terme de l'évolution des fonctions visuelles.

Prof. von Tschich. — *Traitement de la maladie de Basedow (Maladie de Graves).*

On a coutume de traiter par voie ambulatoire, c'est-à-dire sans les obliger à l'alitement, les sujets affectés d'un goitre exophtalmique. Ils vont ainsi d'un médecin à l'autre, de sorte qu'il est difficile de suivre l'évolution de la maladie. Le professeur von Tschich a eu l'occasion de traiter 33 cas de goitre exophtalmique. Deux fois par semaine les malades étaient soumis à une séance de galvanisation, d'une durée de trois à cinq minutes. L'intensité du courant était réglée de telle sorte qu'il n'en résultât pour le malade aucune sensation désagréable. Déjà au bout de deux à quatre semaines de traite-

ment, une amélioration a été obtenue. Dans les cas de moyenne gravité, un traitement de deux à trois mois de durée a suffi pour assurer la guérison. Dans les cas graves on n'obtient qu'une amélioration transitoire. Il faut, de temps à autre, reprendre le traitement.

En fait d'autres remèdes, l'auteur a employé les préparations de brome, qui ne lui ont jamais donné de résultats durables. Le fer a toujours été inefficace. L'arsenic a produit de bons effets, chez les sujets en état de consomption. Chez les malades en proie à des palpitations violentes, l'application de terre glaise sur la région précordiale a procuré du soulagement. L'emploi des préparations de glande thyroïde a échoué.

L'auteur se reconnaît incapable de dire si la galvanisation agit par voie de suggestion, ou en vertu de modifications exercées sur les nerfs de la région du cou. (*Deutsche Medizinal-Zeitung*, 1899, n° 55, p. 615.)

M. J. Gaube (du Gers). — *La reminéralisation appliquée au traitement des rhumatisants chroniques. Acad. de méd. de Paris*, séance du 19 sept. 1899.

Tous les rhumatismes chroniques aboutissent à la *déminéralisation*; chaque forme de rhumatisme à sa déminéralisation propre ; les rhumatismes chroniques ont une prédilection pour le tissu fibreux parce que ce tissu est le tissu qui vit le moins ; il ne contient que 39 p. 100 d'eau. L'analyse du tissu fibreux dans les différentes formes du rhumatisme chronique comparée à l'analyse du tissu fibreux normal démontre la déminéralisation de ce tissu ; c'est dans le rhumatisme goutteux, que le tissu fibreux est le plus déminéralisé. *Le sérum sanguin est également déminéralisé chez les rhumatisants chroniques ; cette déminéralisation est de 16, 24 p. 100 ;* dans le rhumatisme fibreux et noueux, la soude reste la dominante de minéralisation ; dans le rhumatisme goutteux, la potasse domine la soude de 7 p. 100 ; *dans le rhumatisme fibreux l'acide phosphorique tombe de 66 p. 100 au-dessous de la normale ; dans le rhumatisme fibreux et noueux la magnésie tombe de 81 0/0* au-dessous de la normale ; *les rhumatisants chroniques ne sont pas que des déminéralisés*; *ils sont des déshydratés; leur eau urinaire est de 40 p. 100 au-dessous de la normale.*

Publications récentes.

G. E. DE SCHWEINITZ (M. D.).— Leuco-sarcoma of the Choroid *Americ. Ophthalm. Soc. Transact.*, 1898.

— Growth in the Region of the Lachrymal Sac, with the Histological Characters of Tubercle. *Amer. Ophth. Soc. Trans.*, 1898.

— Two Cases of Metastat. Carcinoma of the Choroid. *Amer. Ophth. Soc. Trans.*, 1898.

— Angioma of the Lachrymal Gland. *Amer. Ophth. Soc. Trans.*, 1898.

— Primary Carcinoma of the Caruncle. *Amer. Ophth. Soc. Trans.*, 1898.

— Ophtalmic Memoranda. *Ophthalmic Record*, nov. 1898.

— Toxic Chromatopsy. *Ophth. Record*, jan. 1899.

— Partial Optic Nerve Atrophy due to chronic lead poisoning. *Ophth. Record*, 1er june, 1898.

WOLFFBERG (Breslau). — Verres isométropes. Paris, 1899.

VAN DUYSE (Gand). — Cryptophthalmos (Livre jubil. Charles van Bambecke).

ROMANA KEINKOWSTEIN (Zürich). — 50 Myopie Operationen des prof. Dr Haab.

VICTOR HANKE (Wien). — Zur Kenntniss der intraocularen Tumoren. *Græfe's Archiv*, 1899.

E. GALLEMAERTS (Bruxelles). — Sur l'aponévrose orbito-oculaire. *Bullet. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique.*

A. HALLAUER (Basel). — Ueber das Roswerden des Eserins. *Zeitsch. f. Augenheilkde*, 1899.

CARL MELLINGER (Basel). — Die subconjunctivalen Injectionen.

Dr OTTO VON SICHERER (München). — Sterilisation der chinesischen Tusche.

COHN, prof. Dr HERMANN (Breslau).— Ueber Sehprüfungen von Schulkindern und Soldaten durch Laien. *Wochenschr. für Therapie u. Hygien des Auges*, II, n° 31.

PRIESTLEY SMITH. — On the mobility and position of the artificial eye after enucleation. *The ophthalm. Review*, may 1899.

UHTHOFF, prof. (Breslau). — Morbus Basedowii mit nekrotischen Zerfall der Hornhäute. *Allg. Med. Central-Zeitung*, 1899, n° 37.

— Beitrag zur congenitalen totalen Farbenblindheit. *Zeitschrift fur Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, 1899.

— Gesichtstäuschungen bei Erkranken des Sehorgans. *Monatsschrift f. Psychiatr. u. a Neurologie*, 1899.

HERING, prof. EWALD (Leipzig). — Ueber die anomale Localisation der Netzhautbilder bei Strabism. altern. *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, 64.

V. ZEHENDER. — Ueber Geometrisch. optische Tauschüng. *Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. de Sinnesorgane*, XX.

W. MEANY (Louisville). — Ocular Tension. Peripheralism. *Journal of the Americ. med. Assoc.*, 11 Febr. 1899.

LAQUEUR (Strassburg). — Ueber die Tabaksamblyopie. *Klin. therap. Wochenschr.*, 1899.

HOLMÈS, C. R. (Cincinnati). — Exstirpation of the lacrymal sac and gland. *Archiv. of Ophth.*, XXVIII, 1899.

MAITLAND RAMSAY (Glasgow). — Pharmacopœia of the Glasgow Royal Infirmary Ophth. Institution, 1899.

VÉLEZ, DANIEL (Mexico). — La Asepsia y la antisepsia, 1899.

STREIFF (J.). — Ueber Altersveranderungen der Vasa central. retinae. Zurich, 1898.

HANKE V. — Nitronaphthalin Trübung der Hornhaut-eine Gewerbekrankheit. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1899, n° 27.

— Gummen der Iris und des Ciliarkörpers. *Graefe's Archiv für Ophthalmol.*, XLVIII, 2, 1899.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PAPILLOME DE LA CORNÉE

Par le Dr **DEMICHERI**,
Ancien Chef de clinique de M. de Wecker.

Les cas de papillome de la cornée sont excessivement rares. — Gayet, en 1879 (1), découvrit un premier cas de papillome qui recouvrait presque complètement la cornée, à l'exception d'une petite région de la partie externe. Ayres, en 1891 (2), publia un second cas de papillome cornéen ; mais le néoplasme envahissait en grande extension la conjonctive circonvoisine, de telle sorte qu'on ne pouvait avec entière sécurité diagnostiquer une tumeur primitive de la cornée. — Enfin, en même temps que nous étudiions un nouveau cas que nous décrirons plus loin, Lagrange (de Bordeaux) (3) décrivait un troisième cas de papillome exclusivement cornéen chez un homme âgé de 70 ans.

Ce papillome végétant qui couvrait toute la cornée, présentait certains détails histologiques dont nous nous occuperons bientôt. Quant à ses relations avec les membranes oculaires, qu'on veuille bien lire ce que dit Lagrange : « Il est très remar-
« quable que le pédicule du champignon cancroïdal ne s'atta-
« che qu'à la cornée ; un sillon bien visible sépare la tête ou
« la partie épanouie de ce champignon de la conjonctive bul-
« baire, si bien que, nous le répétons, cette conjonctive bul-
« baire est partout absolument saine. »

Dans notre cas de papillome cornéen la tumeur a été observée dans une période moins avancée que dans les observations

---

(1) GAYET. *Lyon médical*, 1879.

(2) AYRES. Papilloma of the cornea. *The Journal of the American medical Association*, 1891.

(3) LAGRANGE. Des tumeurs de la cornée. *Archives d'Ophtalmologie*, 1899, p. 227.

de Gayet, Ayres et Lagrange. — Le néoplasme occupe à peine une moitié de la cornée et est complètement superficiel, de telle façon que les lames superficielles de cette membrane n'avaient pas été envahies et que le malade put conserver l'œil avec la cornée à peine opalescente.

OBSERVATION PERSONNELLE. — Jose T..., âgé de 60 ans, italien, domestique, à l'aspect robuste et sans antécédents personnels d'importance. Il a souffert pendant onze ans de granulations qui se sont développées en 1882 dans l'« Asilo de Nuerfanos » où il servait en qualité de domestique. Il a été cautérisé avec du sulfate de cuivre et du nitrate d'argent. Il souffrit aussi une inoculation avec macération de jéquirity. En 1893, on le considéra comme complètement guéri, car il ne lui restait qu'une légère cicatrice de la conjonctive palpébrale supérieure et une petite vascularisation superficielle du tiers supérieur cornéen qu'on peut encore remarquer aujourd'hui à l'œil droit.

Au mois de décembre 1898, le malade remarqua dans son œil gauche une tache blanche de la cornée qui augmenta peu à peu, mais sans lui occasionner ni sensations douloureuses, ni état d'irritation de l'œil. Un mois plus tard, en janvier de cette année, je fus appelé à examiner le patient, qui présentait une tumeur proéminente du tiers supérieur et un peu interne de la cornée. (La planche qui accompagne ce travail a été prise de la reproduction du néoplasme qui avait atteint des dimensions un peu plus grandes qu'avant l'extirpation.)

Ce néoplasme, de couleur blanche, un peu grise, était formé de deux lobules, l'un plus grand, l'autre interne et presque circulaire. Seulement, dans sa partie interne, il envahissait légèrement la conjonctive bulbaire ; car, au reste, la limite de la tumeur était exactement le limbe scléro-cornéen. La superficie du néoplasme était finement lobulée et, en l'examinant avec une forte lentille, elle donnait l'idée d'une tumeur papilliforme.

La conjonctive péri-cornéenne était complètement saine, et, seulement dans la partie supérieure, on voyait une série de vaisseaux plus ou moins gros qui correspondaient exactement à la position du néoplasme.

A la fin du mois de janvier, je pratiquai l'extirpation de la tumeur cornéenne avec l'idée d'en faire un examen histologique. Cette extirpation ne fut pas complètement radicale, car quelques vestiges restèrent dans la partie supérieure. En la détachant de la cornée, la tumeur saignait facilement.

J'envoyai cette tumeur au laboratoire de M. le Professeur Morelli qui la considéra comme un papillome.

Vingt jours après la reproduction s'effectuait presque en masse, car toute la superficie qu'occupait auparavant la tumeur, devenait

peu à peu blanchâtre et exubérante. Bientôt elle dépassait ses dimensions primitives et menaçait, dans la période de deux mois, de couvrir complètement la pupille.

Récemment, vers la mi-avril, j'ai pu pratiquer l'extirpation totale de ce papillome. Je le disséquai avec le bistouri de bas en haut jusqu'à arriver au limbe presque sans rencontrer aucune adhérence entre le néoplasme et la cornée qui restait parfaitement transparente. Pendant tout le temps de la dissection le champ opératoire se couvrait facilement de sang. Ce n'est qu'en arrivant au limbe que nous notâmes une véritable continuation entre la tumeur et la conjonctive, de manière qu'il devint nécessaire de faire avec des ciseaux l'excision de la tumeur. Ensuite, nous passâmes sur toute la surface cornéenne ensanglantée la pointe fine du thermocautère, nous efforçant de détruire surtout la conjonctive péri-cornéale.

Le résultat définitif a été parfait. Quatre mois après l'opération, il n'y a plus aucun signe de reproduction du néoplasme. La cornée, presque transparente, conserve une légère opalescence. Il est inutile d'ajouter que le fond de l'œil et la vision sont à leur état normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Comme l'opération l'avait démontré, la tumeur n'avait pas de prolongements vers la profondeur de la cornée, car, à l'examen microscopique, on ne rencontra aucun vestige de la membrane de Bowman. A l'aide d'un faible grossissement, l'aspect papillaire simple se présentait très bien marqué, et dans l'axe de chacune de ces proéminences existait un espace clair dans lequel on constatait, dans quelques préparations, des vaisseaux et des fibres, rares, il est vrai, de tissu conjonctif.

Ce qui dominait dans notre tumeur, c'était la production exagérée de cellules épithéliales ; mais ces cellules avaient une origine et une disposition très régulières. Il existe en effet une couche germinatrice qui occupe la partie profonde ou cornéenne du néoplasme et les parois des axes pupillaires, et qui est constituée par des cellules cylindriques à noyaux volumineux, ovoïdes et qui sont toujours disposées *perpendiculairement à la surface d'implantation.*

L'accroissement du néoplasme s'effectue donc d'une manière excentrique et régulière; succédant à la couche de cellules cylindriques on trouve une couche de cellules polyédriques qui successivement se transforment en *stratum lucidum* et en couche cornée.

Dans presque toutes les papilles on note un axe central qui se termine en ampoule. Dans d'autres (voir la planche), on signale des espaces clairs plus ou moins arrondis dont les parois sont toujours formés par la couche germinative que nous avons décrite plus haut, et qui sont toujours disposés dans la direction des échancrures de la face profonde. Il s'agit donc d'axes papillaires coupés plus oú moins obliquement.

L'étude de ces centres papillaires nous démontre la pauvreté du tissu conjonctif et des vaisseaux. Cette pauvreté est surtout notable dans les préparations de la tumeur reproduite après notre première opération (1). Dans la tumeur primitive on rencontre plus facilement des vaisseaux et des fibres de tissu conjonctif tendus de l'un à l'autre point des parois de l'espace clair central.

Le fait que le tissu conjonctif se rencontre parfois en petite quantité, n'est pas extraordinaire et on l'a signalé dans les papillomes muqueux (V. Cornil et Ranvier) (2).

Au moment où nous étudiions cette préparation, nous avons reçu l'article de M. Lagrange : « Tumeurs de la cornée. » Lagrange a été également surpris de l'énorme prolifération du tissu épithélial, en comparaison de l'exiguë quantité du tissu conjonctif axile. « Les cellules épithéliales occupent dans la « formation du néoplasme une place prépondérante, et nous « pouvons affirmer que le néoplasme actuel est plus voisin de « l'épithéliome que du papillome, à proprement parler » (3).

Eh bien ! le contraste entre la prolifération épithéliale exubérante et la rareté des fibres conjonctives est encore beaucoup plus marqué dans nos préparations que dans le cas de Lagrange. Le centre des papilles que nous avons étudiées ne se rencontrait jamais plein de fibres conjonctives; l'examen microscopique n'en découvrait que quelques vestiges.

Cependant, la disposition ordonnée de la couche germinative à cellules cylindriques implantées perpendiculairement à l'axe papillaire et l'accroissement excentrique et régulier de l'axe à la superficie, suffit pour nous convaincre de la nature

(1) La partie de la préparation, qui a servi pour dessiner à la chambre claire les planches qui accompagnent ce travail, n'offre aucun vaisseau visible.

(2) Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique.*

(3) *Loco cit.*, p. 230.

bénigne de cette tumeur et nous affirmons par conséquent le diagnostic de Papillome.

Dans quelques rares préparations (V. notre planche), on constate des cellules épithéliales très aplaties, disposées concentriquement et figurant un noyau épithélial. La disposition de ces noyaux et leur situation au milieu des couches régulières du tissu épithélial permettent d'affirmer qu'elles sont dues à des sections de pénétration de la couche cornée, d'autant plus que, pour plusieurs d'entre elles, il est facile de remarquer la continuité avec la couche cornée de la superficie au moyen de prolongations cylindriques (Morelli).

Je ne veux pas terminer ce travail sans reconnaître le concours que m'ont prêté dans la partie histologique mes illustres amis, les Professeurs Morelli et Solari.

ÉTUDES SUR LA DIPHTÉRIE OCULAIRE

Par le Dr **HENRI COPPEZ**,
Agrégé à l'Université de Bruxelles.

De nombreux travaux ont paru dans ces derniers temps sur la diphtérie oculaire. Il nous a semblé intéressant de les réunir et de les analyser, en y ajoutant nos remarques personnelles. On peut ainsi aboutir à des conclusions intéressantes.

Les points les plus vivement controversés sont les suivants :

1° *Identité de la conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle et de la conjonctivite pseudo-membraneuse interstitielle.*

2° *Différenciation du bacille diphtérique vrai et des formes analogues que l'on rencontre à l'état normal ou pathologique dans le sac conjonctival humain.*

3° *Lésions cornéennes, au cours de la diphtérie oculaire. Action de la toxine diphtérique sur la cornée. Action d'autres toxines sécrétées dans le sac conjonctival.*

Nous allons envisager successivement ces différentes questions.

I. — IDENTITÉ DE LA CONJONCTIVITE PSEUDO-MEMBRANEUSE SUPERFICIELLE ET DE LA CONJONCTIVITE PSEUDO-MEMBRANEUSE INTERSTITIELLE.

Cette question est d'un grand intérêt pratique. La conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle est généralement bénigne ; mais elle peut devenir grave, produire des altérations diphtériques dans la gorge ou déterminer une infection générale ; elle réclame donc l'injection de sérum, absolument comme la forme interstitielle ; on évitera ainsi les complications qui pourraient survenir au moment où l'on s'y attend le moins.

Il est bon d'insister sur l'identité des deux formes, reliées d'ailleurs l'une à l'autre par toute une série d'intermédiaires. C'est pourquoi nous croyons utile de résumer les derniers travaux qui ont traité de ce sujet.

1° CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Virchow avait établi une opposition fondamentale entre les inflammations croupale et diphtérique. La première avait pour caractéristique le dépôt d'un exsudat fibrineux à la surface de la muqueuse ; la seconde, la nécrose de la muqueuse elle-même.

Cette distinction, on ne peut plus la maintenir actuellement.

Déjà, en 1893, Sourdille (1) expérimentant sur des conjonctives d'animaux, démontrait qu'il n'y avait aucune différence essentielle entre la forme superficielle et la forme profonde de conjonctivite pseudo-membraneuse. Il confirmait ainsi les anciens travaux d'Argyll Robertson (2) et de Nettleship (3).

Dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé des fausses membranes. Nous sommes ici en présence d'une question d'anatomie pathologique générale, mais la plupart des données nouvellement acquises étant applicables aux lésions conjonctivales, nous essaierons d'analyser succinctement les travaux les plus importants.

Voici le point controversé : *la fausse membrane provient-elle d'une exsudation fibrineuse ou d'une dégénérescence*

(1) *Archiv d'ophtalm.*, p. 762, 1893.
(2) *Ann. d'oculist.*, t. LXIV.
(3) *St-Thom. Hosp. Rep.*, 1879.

particulière du tissu conjonctif sous-séreux ou sous-muqueux?

En 1880, Neumann avait démontré la production de fibrine aux dépens du tissu conjonctif. Ce travail passa inaperçu et pendant de longues années, c'est à peine s'il parut quelques mémoires confirmatifs (Langhaus, Schuchardt, Schleiffarth, Grawitz). En 1896, Neumann (1) publia un nouvel article, très intéressant, très bien documenté, lequel attira aussitôt l'attention de tous les histologistes. Pour Neumann, la fausse membrane ne provient pas du sérum sanguin coagulé, mais elle se forme aux dépens du tissu conjonctif dont les fibres tuméfiées subissent une altération chimique spéciale, les rendant analogues à de la fibrine. Neumann désigne cette transformation sous le nom de dégénérescence fibrinoïde. Dans la suite, les couches superficielles se détachent et constituent la fausse membrane.

Neumann invoque, à l'appui de sa thèse, deux arguments principaux.

1° *La fausse membrane ne siège pas au-dessus de la couche épithéliale, mais au-dessous.* — L'épithélium ne forme plus, il est vrai, un revêtement ininterrompu; il émerge en îlots, plus ou moins espacés, où les cellules, chargées de gouttelettes graisseuses, sont encore très reconnaissables, grâce à leur noyau vésiculeux, rond ou ovale.

Cette assertion de Neumann a rencontré des contradicteurs. Marchand (2) et Orth (3) soutiennent que l'on retrouve des cellules endo ou épithéliales sous la couche fibrineuse. Neumann répond que les cellules décrites par Marchand et Orth comme cellules de recouvrement sont tout simplement de jeunes cellules conjonctives gonflées. Mais Marchand retourne l'argument et fait valoir que les îlots décrits par Neumann au-dessus de la couche fibrineuse ne sont pas constitués par des cellules de revêtement, mais bien par des cellules migratrices endothéliformes.

(1) Zur Kenntniss der fibrinoïden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. *Virchow's Archiv*, Bd CXLIV-CXLVI.

(2) Zur Kenntniss der fibrinösen Exsudation bei Entzündungen. *Virchow's Arch.*, Bd CXLV.

(3) Ueber Fibrinbildung an Serösen und Schleimhaüten. *Nachrichten der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen*, 1896. Heft 3.

Un fait ressort à l'évidence de cette discussion. Le même aspect microscopique peut donner lieu à des interprétations diamétralement opposées. Par suite de l'insuffisance de la technique histologique, chacun peut adapter à ses propres hypothèses les résultats de ses recherches.

Les résultats sont heureusement plus nets quand on étudie un épithélium hautement différencié, tel que celui des voies respiratoires. Si l'on provoque sur cette muqueuse une inflammation pseudo-membraneuse, au moyen d'une injection d'ammoniaque, on voit avec certitude la couche fibrineuse siéger au-dessus de la couche épithéliale.

2° *Il n'y a pas de limites précises entre les fausses membranes et le tissu conjonctif.* Les rubans de fibrine se continuent directement avec les fibres du tissu conjonctif.

A la périphérie de la fausse membrane, le bord libre de la muqueuse ne s'engage pas sous la couche fibrineuse. C'est à une période plus avancée qu'il y a séparation du tissu connectif fibrinoïde et du tissu connectif voisin, à la suite de l'immigration et de la multiplication de nouveaux éléments cellulaires.

Ainsi, d'après les recherches de Neumann, il n'y a point de différence essentielle entre l'inflammation pseudo-membraneuse superficielle et l'inflammation pseudo-membraneuse interstitielle ; toutes deux proviennent du tissu conjonctif dégénéré.

Cette nouvelle doctrine est en opposition formelle avec la doctrine ancienne qui attribuait le rôle exclusif à l'exsudation fibrineuse provenant du sérum sanguin.

Il est plus que probable d'ailleurs que ces deux doctrines sont trop absolues, qu'elles ne répondent ni l'une ni l'autre à la réalité des faits.

Pour Lubarsch (1), il est bien établi qu'une exsudation fibrineuse intervient dans toutes les inflammations pseudo-membraneuses. On peut admettre avec Neumann que la fausse membrane superficielle est constituée en partie par des faisceaux conjonctifs ayant subi la dégénérescence fibrinoïde, mais rien ne permet de croire que cette altération puisse se produire sans exsudation fibrineuse préalable.

(1) Neueres zur Entzündungslehre. *Deutsch. med. Wochenschr.*, p. 523, 1898.

Qu'est-ce exactement que cette substance fibrinoïde ? Pour Lubarsch, elle n'est pas parfaitement semblable à la fibrine ; elle se colore autrement, par exemple, par la méthode de van Gieson. En outre, elle peut rétrocéder, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas là d'une dégénérescence véritable.

En résumé, les auteurs les plus récents, Lubarsch, Kaufmann (1), Baumgarten (2), admettent qu'entre les inflammations pseudo-membraneuses superficielles et interstitielles, il n'y a qu'une différence de degrés. Toutes dépendent de l'association d'un processus nécrotique ou nécrobiotique et d'un processus exsudatif.

Lubarsch retrace comme suit les caractères principaux des divers degrés d'inflammation pseudo-membraneuse :

1° *Forme superficielle :* Nécrose épithéliale ; dissociation et gonflement modérés du tissu conjonctif ; exsudation fibrineuse.

2° *Forme diphtéroïde :* Forte nécrose de l'épithélium avec exsudation. Il y a plus de blocs hyalins que de filaments de fibrine.

3° *Forme diphtérique :* Nécrose profonde pouvant atteindre le tissu conjonctif, les vaisseaux et les glandes ; exsudation fibrineuse, tendance à l'hémorrhagie et à la gangrène.

Ces propositions ne contiennent d'ailleurs rien de bien nouveau. Elles concordent avec ce que Weigert avait déjà énoncé dans ses études sur le croup et la diphtérie.

Quel que soit le mode intime de formation de la fausse membrane, il n'y a entre les différentes formes qu'une différence d'intensité. Le fait est démontré ; il est vrai pour la conjonctive comme pour toutes les autres muqueuses de l'économie.

2° Considérations symptomatologiques. — Déjà, en 1878, Adler (3) avait insisté sur la fréquence des formes mixtes ou formes de transition. Ewetzky (4), en 1896, a démontré par l'analyse minutieuse de quelques cas, que presque toujours la forme diphtérique se rattache par quelques caractères à la forme croupale, et réciproquement.

(1) *Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.* Berlin, 1896.

(2) Untersuchungen über die Pathogenese und Ætiologie der diphterischen Membranen. *Berl. klin. Woch.*, 1897, n° 31.

(3) *Wiener med. Wochenschr.*, 1878, n° 15.

(4) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1896, n° 31.

Nous-même (1) avons fréquemment noté, avec des fausses membranes conjonctivales tout à fait superficielles, des ulcérations cutanées diphtérisées, des engorgements ganglionnaires et autres symptômes qui rapprocheraient l'affection du type grave.

On a également observé des conjonctivites croupales, qui, après un laps de temps plus ou moins long, devenaient diphtériques. Ce sont les cas de Mason (2), de J. Coppez (3).

Au lieu de devenir interstitielle elle-même, la conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle peut donner lieu à des complications d'aspect nettement diphtérique en d'autres points de l'organisme. Bouisson (4) a vu se diphtériser la plaie d'un vésicatoire Adler (5), sur 19 cas, a noté quatre fois des complications pharyngiennes diphtériques. Venneman (6) a rencontré un cas semblable.

La conjonctivite croupale peut déterminer une intoxication générale des plus graves, mortelle même. Rappelons les cas de Moritz (7) et d'Uthoff (8).

Enfin l'ophtalmie croupale peut encore révéler sa nature diphtérique par l'apparition consécutive de paralysies. Tels sont les faits rapportés par Heyman (9) et Manolescu.

Tous ces cas fournissent des arguments précieux en faveur de l'identité des formes superficielle et interstitielle.

3° Considérations étiologiques. — On voit des cas de conjonctivite croupale succéder à des angines graves. Haltenhoff (10) a signalé une épidémie de conjonctivite croupale dans une salle d'hôpital infectée de diphtérie. Chevallereau (11) a mentionné quatre cas d'ophtalmie croupale provoqués par des

---

(1) *Des conjonctivites pseudo-membraneuses*, 1897, p. 123.
(2) *Ophtalmic Hosp. Rep.*, nov. 1871.
(3) *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalm.*, p. 268, 1891.
(4) *Ann. d'oculist.*, XVII, p. 100, 1846.
(5) *Loc. cit.*
(6) *Archives d'ophtalmol.*, p. 346, 1888.
(7) *Deutsch m. Beitr. zur Augenhk.*, IX, p. 755.
(8) *Berlin. klin. Wochenschr.*, n°s 34-35, 1894.
(9) *Ophtalmol. aus vem Jahre*, 1867, p. 38, Dresde.
(10) *Premier rapport de la clinique ponr le traitement des maladies des yeux.* Genève, 1878.
(11) *Arch. d'ophtalmol.*, mai 1894.

affections diphtériques mortelles. Uthoff (1) a rapporté l'histoire d'un jeune garçon atteint de conjonctivite croupale, tandis que les deux sœurs du malade souffraient d'angine diphtérique. Vossius (2) a soigné une petite fille de 5 ans, atteinte de conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle. Deux ou trois semaines après la guérison, sans qu'il y ait eu contact avec un autre enfant atteint de diphtérie, elle fut prise de diphtérie pharyngée et quatre autres enfants du service furent frappés consécutivement. Tous guérirent grâce à la sérothérapie.

Haab (3) rapporte l'histoire d'un enfant de 14 mois, misérable, mal soigné, couvert d'eczéma. Il était atteint d'une conjonctivite croupale. Les fausses membranes superficielles s'étendaient sur la partie inférieure de la conjonctive bulbaire. Cornée légèrement trouble. Guérison normale. Une jeune fille de 12 ans, opérée de strabisme, voisine de lit, gagne, trois jours après l'entrée de l'autre malade, une diphtérie pharyngée et deux femmes furent encore atteintes du même mal les jours suivants.

4° Considérations bactériologiques. — Ici encore on peut établir de façon indiscutable l'identité des deux formes. Gallemaerts (4), à la clinique du professeur Coppez, trouve le premier, en 1891, le bacille de Löffler dans un cas de conjonctivite purement superficielle. Woods (5), en 1892, publie une observation semblable. Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés. Bornons-nous à citer ceux de Sourdille (6), Moritz (7), Uthoff (8), Schirmer (9).

Ces faits démontrent combien est fondée l'opinion de Nimier et de Despagnet, quand ces auteurs rangent la conjonctivite croupale parmi les conjonctivites graves, graves non seule-

(1) *Loc. cit.*
(2) *Samml. zwangl. Abhandl. aus dem. Gebiete der Ophtalmol.* Heft 1, 1896.
(3) *Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1897, n° 4.
(4) *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalmol.*, p. 268, 1891.
(5) *Med. Records*, n° 8, 1892.
(6) *Arch. d'ophtalm.*, p. 762, 1893, avril 1894. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, février 1895.
(7) *Loc. cit.*
(8) *Loc. cit.*
(9) *Grafe's Arch. Ophtalm.*, XL, p. 160, 1894.

ment pour le patient lui-même, mais encore pour l'entourage, à cause de la menace constante d'une contagion possible.

J'ai cru utile de rappeler une fois de plus tous les arguments qui plaident en faveur de l'identité des deux formes, parce que, dernièrement encore, Gosetti et Iona (1), dans un fort intéressant travail, sur lequel j'aurai plusieurs fois à revenir, estimaient qu'au point de vue clinique, il était difficile, sinon impossible de rapprocher les deux formes.

Cependant, si l'on examine avec soin les vingt-neuf observations de conjonctivite pseudo-membraneuse rapportées par ces auteurs, on n'y trouve aucun fait probant en faveur de leur manière de voir.

Sur vingt-neuf cas, en effet, l'examen direct sur les lamelles et les cultures sur sérum ont donné les résultats suivants :

1° Pas de bacilles	11 cas.
2° Bacilles non virulents	3 —
3° Bacilles à virulence non recherchée	7 —
4° Bacilles à virulence très atténuée	2 —
5° Bacilles de Löffler	6 —

Il n'y a donc, sur ces vingt-neuf cas, que six cas qui soient positivement de la diphtérie.

Or, ces six cas sont les suivants :

1° Deux enfants ne furent suivis respectivement que pendant trois et quatre jours. L'un d'eux présentait des altérations cornéennes et un état général défectueux. Il est impossible de tirer une conclusion quelconque de ces cas.

2° Un enfant était atteint de fausses membranes adhérentes, s'étendant à la conjonctive bulbaire. L'œil guérit en dix jours, mais l'enfant succomba à une infection diphtérique généralisée.

3° Un enfant, convalescent de rougeole et porteur d'une stomatite aphteuse, fut atteint de conjonctivite superficielle, mais les paupières étaient tuméfiées, violâtres, comme dans les diphtéries graves. La cornée s'ulcéra, mais elle guérit néanmoins.

4° Les deux derniers cas concernent des conjonctivites assez bénignes, où la cornée demeura saine, et qui guérirent respectivement en huit jours et trois semaines.

Il nous semble que l'identité étiologique de toutes les variétés ressort à l'évidence de l'examen de ces observations. L'enfant qui succomba à une infection diphtérique généralisée n'avait point été atteint d'une conjonctivite bien grave, puisqu'il en était guéri au moment de sa mort. Il faut donc ranger ce cas

(1) *Annali di ottalm.*, XXVII, fasc. 1-2.

parmi ceux où une ophtalmie pseudo-membraneuse bénigne s'accompagne de phénomènes généraux diphtériques indubitables.

Une dernière remarque : il est bien regrettable que, dans un cas semblable, l'on n'ait point recouru au sérum antidiphtérique. On eût probablement sauvé l'enfant.

II. — Le bacille diphtérique vrai et les bacilles pseudo-diphtériques de la conjonctive humaine

La question dont nous allons nous occuper est fort complexe. Elle est encore loin d'ailleurs d'être parfaitement résolue. Nous essaierons simplement de dégager quelques notions positives des nombreuses études qui ont paru dans ces dernières années.

§ 1. — **Nomenclatures des formes bacillaires**. — On rencontre dans le sac conjonctival :

1° *Le bacille diphtérique vrai* (bacille de Klebs-Löffler).
2° *Le bacille pseudo-diphtérique* (bacille de Hoffmann).
3° *Le bacille de la xérose* (bacille de Kuschbert).
4° *Le bacille cloisonné ?* (bacille de Gelpke).

1° Le bacille diphtérique vrai (bacille de Klebs-Löffler). — Ce bacille peut produire : *a*) une conjonctivite pseudo-membraneuse interstitielle ; *b*) une conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle ; *c*) une conjonctivite catarrhale.

On peut parfois aussi, mais dans des circonstances exceptionnelles, le retrouver sur des conjonctives normales.

Uthoff (1) a pu l'isoler de la sorte au cours d'une épidémie de diphtérie. Le nombre des colonies était beaucoup plus réduit que dans les cas de conjonctivite diphtérique.

Pichler (2) a examiné les yeux de certains enfants qui conduisaient à la consultation leur frère ou leur sœur souffrant de conjonctivite pseudo-membraneuse. Ces enfants avaient les yeux sains ou bien ils ne se plaignaient que de cuisson légère. Chaque fois, il a retrouvé dans le cul-de-sac conjonctival des bacilles de Löffler modérément virulents, mais il ne pouvait obtenir plus de trois à cinq colonies par plaque. Ces bacilles diphtériques disparaissaient assez rapidement après la guérison de l'autre membre de la famille.

---

(1) *Berl. klin. Wochenschr.*, nos 34 et 35, 1894.
(2) *Deutschm. Beitr. f. Augenhk.*, XXIV, 1896.

On peut conclure de ces faits que les bacilles que l'on pourra recueillir dans un sac conjonctival normal ne seront jamais des bacilles diphtériques vrais, à moins d'être dans les conditions où ont expérimenté Uthoff et Pichler.

2° LE BACILLE PSEUDO-DIPHTÉRIQUE (BACILLE DE HOFFMANN). — Parmi les bactéries décrites, comme faisant partie du groupe des bacilles analogues au bacille de la diphtérie, identifiés même souvent avec lui, le type le plus connu est le bacille étudié en 1887 par Hoffmann (1) sous le nom de bacille pseudo-diphtérique. Il se trouve dans la gorge de personnes bien portantes et de personnes malades. On le rencontre en moyenne une fois sur deux dans la cavité buccale.

Au contraire, on n'a constaté sa présence que très rarement sur la conjonctive normale ou pathologique.

Axenfeld (2) l'a vu quatre fois, chez des enfants âgés de moins d'un an, souffrant de kérato-conjonctivite, une fois dans une conjonctivite croupale et une fois dans un rétrécissement des voies lacrymales.

Franke (3) l'a rencontré dans un cas de xérosis conjonctival ou, du moins, il a décrit dans ce cas un bacille tout à fait analogue.

Heinersdorff (4) a découvert une fois, sur 45 recherches, un bacille semblable..

Eyre (5) a examiné 150 sacs conjonctivaux. Il en a trouvé 75 stériles. Il énumère 28 espèces bactériennes différentes : sept fois le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann et six fois le bacille de la xérose. Malheureusement il ne donne pas les caractères qui lui ont permis de différencier ces deux bacilles.

Dalen (6), dans ses recherches bactériologiques sur la désinfection de la conjonctive, outre le bacille de la xérose, a trouvé trois fois sur trente, un bacille qu'il appelle bacille x et dont les caractères se rapprochent singulièrement de ceux du bacille pseudo-diphtérique. Dalen cependant ne signale pas cette analogie. Il rapproche son bacille x du *bacillus nodosus* retrouvé dans l'urèthre normal par Lust-

(1) *Wiener med. Wochenschr.*, 1888, n°s 3 et 4.

(2) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 9.

(3) *Munchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 16, et *Deutsch. med. Wochensch.*, 1898, n° 42.

(4) *Graefe's Arch.*, XLVI, I, p. 1.

(5) A contribution to the bacteriology of the normal conjunctival sac. *Annals of ophtalmology*, vol. VI, octobre 1897, n° 4, p. 676.

(6) Experimentelle Untersuchungen über die Desinfecktion des Bindehaut sackes. *Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm*, 1898, p. 53.

garten et Mannaberg (1) et que Marthen (2) aurait déjà recueilli dans le sac conjonctival.

En résumé, la question des rapports que le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann affecte avec le sac conjonctival, n'est pas encore élucidée ; car la plupart des auteurs qui disent l'avoir trouvé ne nous donnent pas de détails suffisants et ceux, au contraire, qui décrivent minutieusement des formes microbiennes fort voisines, sinon identiques, ne paraissent pas avoir songé à lui. Cette étude est donc à reprendre.

3° LE BACILLE DE LA XÉROSE (BACILLE DE KUSCHBERT). — Ici la question devient beaucoup plus complexe et il importe de bien préciser.

Pour plus de clarté, nous retracerons à grands traits l'histoire du xéro-bacille.

Bezold (3), le premier, trouva dans le xérosis conjonctival des micro-organismes qu'il considéra comme la cause de cette maladie.

En 1880, au Congrès de Milan, Reymond et Colomiatti (4) firent des communications sur un microbe en bâtonnet qui se trouve dans le sac conjonctival; mais c'est Kuschbert et Neisser (5) qui, au cours d'une petite épidémie de xérose qu'ils eurent l'occasion d'observer à Breslau, en 1882, étudièrent et cultivèrent ce bacille d'une manière approfondie. Leber (6), l'année suivante, confirma leurs travaux.

Notons que tout cela se passait à une époque où il n'était encore nullement question du bacille de Löffler.

En 1883, changement à vue. Schleich (7) déclare qu'il ne considère pas le bacille de la xérose comme pathogène, parce qu'on rencontre très fréquemment ce microbe dans le sac conjonctival et que la xérose au contraire est une affection extrêmement rare.

De nombreux travaux, notamment de Franke et Fränkel (8), de Sattler (9), de Schanz (10), ne tardèrent pas à confirmer l'opinion de

(1) *Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1887, p. 914.
(2) *Beiträge zur Augenheilkunde*, 1893, XII.
(3) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1874, p. 408.
(4) *Congresso internazionale d'oftalmologia in Milano*, 1880.
(5) *Breslauer ärztl. Zeitschr.*, 1883, p. 40.
(6) *V. Graefe's Arch. f. Ophthal.*, XXIX, 3, 1883, p. 225.
(7) *Sitzungsbericht der Heidelb. Ophthal. Gesellsch.*, 1883, p. 199.
(8) *Arch. f. Augenheilk.*, XVII, 1887, p. 176.
(9) Tagbl. d. 59. Versamml. deutsch. *Naturf. und Aerzte*, 1886. Discussion, p. 223.
(10) *Arch. f. Augenheilk.*, XXIV, 1892, p. 110.

Schleich et le bacille de la xérose tomba au rang des saprophytes vulgaires ; il prit sa place parmi les hôtes habituels de la conjonctive. On le considéra comme un bacille déposé par l'air sur la surface conjonctivale.

Depuis lors, ce bacille a été rencontré par un grand nombre d'observateurs et en particulier par tous ceux qui ont employé comme milieu de culture le sérum humain. En revanche, il a souvent échappé aux recherches de ceux qui se sont servis de milieux de culture moins favorables, ainsi que l'a fait remarquer Heinersdorff (1).

Uthoff et Axenfeld (2) ont également recherché le bacille de la xérose dans un grand nombre d'affections externes de l'œil, conjonctivite légère, conjonctivite à pneumocoques, à diplobacilles, conjonctivite phlycténulaire, ulcus serpens, dacryocystite chronique, chalazion, etc.

Sur 364 cas, ils ont retrouvé 88 fois le bacille de la xérose, soit dans 24,2 p. 100 des cas. Ils ont noté que l'on décelait surtout le bacille dans les affections lymphatiques. Le bacille de la xérose se montre moins dans les ophtalmies purulentes. Le développement peut, il est vrai, être masqué, car le bacille de la xérose se développe plus lentement que les autres micro-organismes en cause. Les colonies ne deviennent souvent visibles que le deuxième ou le troisième jour.

On sait aussi que le bacille de la xérose accompagne toujours le bacille de Weeks dans la conjonctivite aiguë contagieuse. Dans les fausses membranes qui se développent accidentellement sur la conjonctive, à la suite d'une brûlure, par exemple, le bacille de la xérose pullule aisément, au point de donner lieu à des confusions fâcheuses avec le bacille de Löffler.

On a pris plusieurs fois, à tort, le bacille de la xérose pour un bacille diphtérique non virulent, à une époque où l'on n'avait pas encore attiré l'attention sur l'identité des deux bacilles. Quand un ophtalmologue confie l'examen bactériologique d'un cas à un bactériologue non versé dans la microbiologie conjonctivale, la méprise est presque inévitable. C'est

(1) *V. Graefe's Arch. f. Augenheilkunde*, XLVI, p. 12-13.
(2) *Ibidem*, p. 20.

l'histoire de Schanz (1). J'ai fait personnellement les mêmes constatations.

Citons encore, parmi les travaux erronés, celui de Moritz (2), qui observa, en 1890, une petite épidémie de conjonctivite pseudo-membraneuse où les enfants atteints eurent les yeux perdus et succombèrent même. Le bacille décrit par Moritz n'était pas virulent. C'était simplement du xéro-bacille et le vrai microbe pathogène en cause ne fut pas découvert. Mercanti (3) et Fage (4) ont trouvé, dans des cas de dacryocystite, le bacille de la xérose sans y songer ni l'un ni l'autre. L'un croyait avoir affaire au bacterium coli commune, l'autre à un bacille diphtérique non virulent.

Le bacille de la xérose possède une *synonymie* considérable. Il est bon de la rappeler ici, car faute d'entente à ce sujet, il y a eu confusion et désaccord entre plusieurs auteurs.

Le bacille de la xérose porte encore les noms suivants :

1° *Bacille en massue.* — C'est sous ce nom que Morax (5) l'a décrit en 1894, au cours de ses recherches bactériologiques sur la conjonctivite catarrhale aiguë, sans cependant mentionner nulle part l'identité ou même les relations de ce bacille avec le bacille de la xérose. La même année, Cuénod (6), dans ses études sur la bactériologie normale de la conjonctive, rencontre le bacille de la xérose neuf fois sur dix, le décrit sous le nom de bacille en massue et insiste sur les difficultés que présente le diagnostic de la diphtérie conjonctivale, à la suite de la présence presque constante de ce bacille dans le sac conjonctival humain.

2° *Bacillus duplex, bâtonnet aérien* (Michel, Fick) (7).

3° *Bacillus granulosus* (Lachowicz) (8).

4° *Bacille du chalazion* (Deyl) (9).

5° *Bacillus pseudo-diphteriticus vulgaris conjonctivæ* (Heinersdorff) (10).

(1) *Ophtalm. Gesellschaft Heidelberg*, 1898, p. 359.
(2) *Beitr. zur Augenheik.*, IX, 1893, p. 47.
(3) *Ann. di Ottalm.*, XXI, fasc. 2.
(4) *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 7 janvier 1896.
(5) Thèse de Paris, 1894.
(6) *Gazette des hôpitaux*, 15 septembre 1894.
(7) *Ueber Microorganismen in conjunctival Sack.* Wiesbaden, 1887.
(8) *Arch. f. Augenhk.*, XXX, 1895, p. 256.
(9) Ueber die aetiologie des Chalazion. *Verhandl. der böhm. Academie der Wissenschaften.* Prag, 1893.
(10) *Arch. f. Ophthalm.*, XLVI, p. 14.

6° *Bacille pseudo-diphtérique de l'œil* (Franke) (1).

7° *Bacillo del sebo meibomiano* (Reymond-Colomiatti) (2).

Un fait assez remarquable, c'est que ce bacille si fréquent dans le sac conjonctival ne se rencontre guère en d'autres endroits de l'organisme. On ne l'a signalé ni dans la bouche ni dans la gorge, ce qui a lieu d'étonner. Si cette bactérie est déposée par l'air sur la conjonctive, elle devrait aussi pénétrer dans les autres cavités où l'air circule. De plus, le liquide lacrymal, qui balaie incessamment la surface conjonctivale, devrait entraîner les bacilles de la xérose dans le nez et la gorge. Or il n'en est rien. C'est tout au plus si on a signalé un bacille semblable dans des ulcères aux jambes (3), et encore ces recherches demandent-elles confirmation.

4° Le bacterium septatum de Gelpke. — Gelpke a étudié dans ces dernières années, et notamment en 1898, dans un très important mémoire (4), un bacille tout à fait analogue aux précédents et qui produit ce qu'il appelle le *Schwellungs Catarrh*.

Cette affection est une conjonctivite aiguë contagieuse qui règne depuis quelques années à Carlsruhe et aux environs. En trois ans, Gelpke a soigné 1,559 patients atteints de cette maladie.

Voici les caractères cliniques du *Schwellungs Catarrh*: Chez des individus sains, on voit survenir brusquement, au milieu de vives douleurs, de photophobie et de troubles généraux, une rougeur intense et un gonflement des paupières et de la conjonctive, surtout des culs-de-sac. Il se forme à ce niveau une membrane cohérente, mais non adhésive.

Très souvent la cornée s'ulcère, l'iris s'entreprend. Les deux yeux sont successivement attaqués. Il faut deux ou trois semaines pour arriver à la guérison, laquelle est la règle. En résumé, il s'agit d'une conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle.

Gelpke a minutieusement étudié le bacille qu'il a retrouvé

(1) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, n° 42.

(2) *Congresso internazionale d'oftalmologia, in Milano*, 1880.

(3) On a également trouvé des bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques dans les poumons de tuberculeux diabétiques et de tuberculeux non diabétiques, dans le noma, le pus de l'empyème, les ulcères chancrelleux. l'ozène, les pustules vaccinales, etc. Mais les auteurs n'ont pas spécifié les caractères permettant de ranger à coup sûr les microbes trouvés dans l'une des classes énumérées ici.

(4) Bacterium septatum und dessen Beziehung zur Gurppe des Diphterie bacillen, Eine klinische und bacteriolog. Untersuchung. Karlsruhe, 1898.

dans chaque cas. Il a analysé ses caractères morphologiques et biologiques. Il a comparé son bacille avec les trois bacilles précédents. Il a procédé à des inoculations aux animaux et même à l'homme.

Du très beau travail de Gelpke, il ne se dégage cependant pas une notion bien nette de son bacille. Les caractères distinctifs restent malgré tout assez confus.

Ce qui doit aussi nous mettre en garde, c'est que personne n'a encore signalé ailleurs le *bacterium septatum* de Gelpke. Il semble assez difficile d'admettre qu'un bacille ayant provoqué une épidémie aussi étendue que celle de Carlsruhe soit resté localisé dans cette seule ville.

Heinersdorff critique vivement le travail de Gelpke. D'après lui, le *bacterium septatum* n'est autre que le bacille de la xérose, lequel s'est multiplié à la faveur de l'inflammation croupale, masquant ainsi le véritable germe pathogène ; tous les auteurs qui ont fait des recherches sur la conjonctivite catarrhale savent combien il est malaisé de se débarrasser du bacille de la xérose et d'isoler le bacille de Weeks.

Je ne veux pas reproduire ici, point par point, toutes les critiques de Heinersdorff, surtout que, depuis peu, a paru un nouveau travail de Gelpke, réduisant à néant plusieurs de ces critiques.

Gelpke, loin de rattacher son bacille au bacille de la xérose, en fait au contraire un bacille diphtérique atténué.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour bien fixer nos connaissances sur ce point.

Telles sont les différentes bactéries, voisines de la diphtérie, que l'on retrouve dans le sac conjonctival. Nous devons maintenant indiquer les caractères communs et les caractères différentiels de ces bactéries.

§ 2. — **Caractères communs**. — Ces bactéries ont toutes la forme d'un coin émoussé. En se développant, elles se disposent en palissades les unes à côté des autres ; elles représentent des bâtonnets, composés de segments clairs et obscurs et elles s'épaississent à une ou aux deux extrémités, prenant alors la forme d'une massue ou d'une haltère.

Tous ces bacilles se différencient très nettement des autres micro-organismes que l'on rencontre dans les inflammations de la conjonctive, tels que le bacille de Weeks et le diplobacille de Morax.

Aussi ne pouvons-nous admettre l'opinion de Pes (1) qui range le bacille de Koch-Weeks parmi les bacilles pseudo-diphtériques et qui, d'autre part (2), a trouvé, sur 75 cas de conjonctivite catarrhale aiguë, vingt fois le bacille de Löffler pur ou associé. A notre avis, il s'agit ici encore d'une confusion due au bacille de la xérose, lequel se développe extrêmement dans les cultures et peut ainsi masquer tout à fait le véritable agent pathogène. Ce n'est qu'après de multiples tentatives que Morax a pu obtenir le bacille de Weeks en cultures pures. Ces cultures pures sont si difficiles à réaliser que dernièrement encore, en Allemagne, on a contredit Morax à ce sujet, mais bien à tort.

De même que, pour Heinersdorff, le *bacterium septatum* de Gelpke n'est autre que le bacille de la xérose ayant masqué le vrai microbe pathogène ; de même, à notre avis, le bacille diphtérique retrouvé si souvent par Pes dans la conjonctivite catarrhale aiguë n'est autre que le même bacille de la xérose, le bacille de Weeks ayant été dissimulé sous l'énorme développement du premier.

§ 3. — **Caractères différentiels**. — On retrouve des différences plus ou moins notables entre ces bacilles dans leurs cultures, leur aspect morphologique, leurs réactions colorantes, les effets produits par leur inoculation aux animaux et à l'homme :

A. — Cultures. — Gelpke a étudié le développement du bacille diphtérique, du bacille pseudo-diphtérique, du bacille de la xérose et du *bacterium septatum* sur différents milieux, — agar glycériné, agar-sucre de raisin, agar-urine, sérum sanguin du bœuf ou de l'homme, bouillon de viande, pomme de terre, œuf, lait, sérum antidiphtérique, infusion de foin.

Les caractères nettement différentiels qui ressortent de cette étude sont les suivants :

D'une manière générale, le bacille pseudo-diphtérique se développe beaucoup plus vite et plus abondamment que le bacille de la xérose.

1° Les tubes de *bouillon* ensemencés avec le *bacterium septatum* et le bacille de la xérose restent *clairs ;* avec le bacille

(1) *XV Congresso dell' Associazione oftalmologica Italiana*, 1898, p. 55.
(2) *Giorn. Acc. med. Torino*, 1897, p. 85.

diphtérique et le bacille pseudo-diphtérique, ils deviennent *troubles* plus ou moins rapidement.

2° *Réaction du bouillon.* — *a*) Le *bacterium septatum* ne modifie pas la réaction du bouillon alcalin, même après trente jours.

b) Le bacille de la xérose acidifie déjà le bouillon après vingt-quatre heures. L'acidité augmente jusqu'au troisième jour, se maintient jusqu'au septième jour, puis diminue.

c) Le bacille pseudo-diphtérique acidifie le bouillon pendant vingt-quatre heures, puis alcalinise. Le bouillon devient neutre le sixième jour.

a) Avec le bacille diphtérique, l'acidité augmente dès le premier jour et va en s'élevant progressivement. Il n'y a jamais diminution de l'acidité, ce qui est conforme aux expériences d'Escherich (1) et contraire aux recherches de Roux et Yersin (2).

3° *Action de la température* sur le développement des colonies.

		B. SEPTATUM.	B. XEROSIS	B. PSEUDO-DIPHT.	B. DIPHTÉRIQUE
Gélatine.	10° 15°	Stérile.	Stérile.	Faible développement après 48 heures.	Faible développement après 48 heures.
	16°/20°	»	»	Faible développement après 12 heures.	Faible développement après 12 heures.
	25°	»	Faible.	Bon.	Bon.
	28°/29°	Médiocre	Bon.	Bon.	Bon.
	33°/37°	Bon.	Bon.	Bon.	Bon.
Sérum.	40°	Diminue.	Diminue.	Bon.	Bon.
	50°	Stérile.	Stérile.	Diminue.	Diminue.
	60°	Stérile.	Stérile.	Stérile.	Stérile.

(1) *Ætiologie und Pathogenese der epidemischen Diphterie*, I. Wien., 1894.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

On voit que le *bacterium septatum* et le bacille de la xérose se développent dans des limites beaucoup plus étroites que le bacille pseudo-diphtérique et le bacille diphtérique.

B. — MORPHOLOGIE. — Il n'y a pas de caractère nettement différentiel. D'une manière générale, le bacille de la xérose est plus trapu que le bacille diphtérique, mais cela n'est pas une règle constante. Il ne faut donc pas en tenir compte.

Gelpke décrit, avec un grand luxe de détails, toutes les particularités morphologiques qu'il a relevées sur les différents milieux. Mais ces particularités sont tellement subtiles, que de nouvelles recherches et surtout des instruments meilleurs que ceux que nous possédons actuellement sont nécessaires pour confirmer ces données.

C. — COLORATION. — Neisser (1), en 1897, a décrit un procédé nouveau pour la différenciation du bacille diphtérique et du bacille pseudo-diphtérique. Voici cette méthode :

I. — On dissout 1 gr. de bleu de méthyle en poudre dans 20 centim. cubes d'alcool à 90°. On ajoute 950 cent. cubes d'eau distillée et 50 cent. cubes d'acide acétique glacial.

II. — On dissout 2 gr. de brun de Bismarck dans un litre d'eau distillée bouillante et on filtre.

On colore la préparation 1 à 3 secondes avec la première solution, on lave rapidement à l'eau, on colore 2 à 5 secondes avec la seconde solution et on lave à l'eau.

Les conditions indispensables sont les suivantes :

1° Les cultures doivent être sur sérum de bœuf (Löffler) fixé à 100 degrés.

2° Les cultures doivent être âgées de 9 heures au moins et de 20 à 24 heures au plus.

La température de l'étuve ne doit pas dépasser 36°.

Optimum 34° ou 35°.

Si on observe bien les prescriptions précédentes, on trouve dans les préparations des bâtonnets brunâtres, ayant à une ou aux deux extrémités des grains bleus. Parfois on remarque un troisième grain dans le milieu ; très exceptionnellement, plus.

D'après Neisser, un résultat négatif, même après vingt-quatre heures, parle sûrement contre la diphtérie, tandis qu'un résultat positif ne parle plus sûrement pour la diphtérie.

---

(1) *Zeitschrift f. Hygiene*, XXIV, 1897, p. 443.

Bach et Neumann (1) ont recherché la réaction de Neisser sur 21 cultures de diphtérie non virulentes. Ils ont eu un résultat positif dans la moitié des cas, ce qui paraît diminuer quelque peu la valeur de la réaction.

Heinersdorff a recherché ce que donne la méthode de Neisser appliquée au bacille de la xérose. Quand les cultures sont âgées de neuf à seize heures, le bacille de la xérose ne présente pas de granulations. L'épreuve de Neisser est négative. Après vingt-quatre heures apparaissent les granulations; mais leur disposition, ainsi que celle des bacilles eux-mêmes, n'est plus du tout caractéristique, comme dans les cas de diphtérie vraie.

Ces considérations ne s'appliquent qu'aux cultures fraîches. S'il s'agit de cultures souvent repiquées, les résultats sont différents : les granulations peuvent alors apparaître après seize heures pour le bacille diphtérique, avant vingt-quatre heures pour le bacille de la xérose.

Il y aura donc lieu de traiter par le sérum antidiphtérique tout cas où les bacilles, cultivés sur sérum de bœuf, donneront une réponse affirmative avant la 16e heure.

Gelpke s'est également livré à de nombreuses recherches sur la double coloration de Neisser. Il a trouvé qu'on l'obtenait aussi avec des cultures sur agar glycériné à 10 p. 100, fraîchement préparé, contrairement à l'opinion de Neisser lui-même. Cela est de la plus haute importance, car l'agar glycériné s'obtient et se prépare bien plus facilement que le sérum de sang de bœuf.

Le sérum agar, préparé selon la formule de Joos (2), permet aussi la double coloration. Nous reviendrons plus loin sur cet excellent milieu de culture.

Le bacille de la xérose donnerait de temps en temps un résultat positif, mais surtout dans les formes âgées, involutives ou en segmentation.

D. — Inoculation a l'homme et aux animaux. — 1° *Le bacille diphtérique*, inoculé aux cobayes, produit des phénomènes connus de tous : Réaction générale, amaigrissement rapide, diminution du poids, perte des poils.

(1) *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1899, I, p. 565.
(2) *Centrabl. f. Bakter.*, XXV, 1899, nos 8-9.

Réaction locale, œdème mou, gélatineux ou infiltration hémorrhagique avec exsudat fibrineux au lieu de l'injection.

L'animal succombe dans les trois premiers jours. On trouve à l'autopsie les capsules surrénales rouge-brun, augmentées de volume, de la congestion rénale, un exsudat pleural et péritonéal abondant.

2° *Le bacille pseudo-diphtérique* n'a pas des caractères si nets. D'après Funck (1), injecté à des cobayes, sous la peau du dos, à des doses énormes, 3 ou 4 centimètres cubes, il ne produit aucun symptôme ni local ni général.

Gelpke (2) a injecté des cultures pures de bacille pseudo-diphtérique, à la dose d'un centimètre cube. Il a observé des symptômes généraux : élévation de température, gonflement mou au lieu de l'injection. Les jeunes animaux souffrent relativement le plus. Les cultures fraîches sont les plus actives.

Aucun de ces animaux ne succombe, mais tous se rétablissent en un à trois jours. Après une ou deux semaines, le poids redevient normal.

Gelpke a sacrifié quelques cobayes, pendant qu'ils souffraient de symptômes généraux, mais il n'a pas retrouvé les signes caractéristiques de l'infection diphtérique.

Gelpke a également inoculé la conjonctive et la cornée de lapins au moyen de ce bacille, il a obtenu une réaction inflammatoire, conjonctivite, trouble cornéen. En présence de ces résultats, nous sommes en droit de nous demander, si c'est bien le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann que cet auteur a eu entre les mains.

3° L'inoculation du *bacille de la xérose*, d'après Gelpke (3), n'est pas suivie de la moindre réaction locale ou générale. Il s'agit donc bien ici d'un saprophyte. Spronk (4) au contraire, ayant expérimenté avec des bacilles de la xérose provenant de cas de xérose, a toujours trouvé une virulence modérée. Un centimètre cube d'une culture sur bouillon de vingt-quatre heures produit chez le cobaye un gonflement local.

Deux ou trois centimètres cubes amènent des troubles géné-

(1) *Manuel de Sérothérapie*, p. 94.

(2) *Loc. cit.*, p. 57.

(3) *Loc. cit.*, p. 56.

(4) *Deutsch. med. Wochenschr.*, p. 571, 1896.

raux, avec rétablissement rapide. Mais Schanz fait remarquer que ce résultat est sujet à caution. Tous les expérimentateurs qui ont étudié le bacille de la xérose, à une époque où l'on ne pensait pas à le rapprocher du bacille de Löffler, l'ont trouvé absolument non pathogène.

Heinersdorff (1) a injecté un centimètre cube d'une culture sur bouillon de vingt-quatre heures sous la peau de cobayes. Il n'a pas eu de cas de mort ni de nécrose cutanée. Une seule fois, il y a eu un peu de malaise général, avec légère infiltration au siège de l'injection, phénomènes ayant tout à fait disparu en vingt-quatre heures. Il n'a donc jamais pu établir que le bacille de la xérose fût virulent.

4° *Le bacterium septatum*, inoculé de la même façon, a donné à Gelpke, dix fois sur douze, un résultat absolument négatif. Un cobaye mourut le troisième jour de péritonite septique. Un autre succomba le quatrième jour à des symptômes analogues à ceux de l'intoxication diphtérique. Il s'agissait dans ces deux cas de cultures fraîches, non encore repiquées. En résumé, d'après Gelpke, le *bacterium septatum* se comporte comme un bacille diphtérique fortement atténué.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les caractères différentiels que nous venons d'énumérer, nous voyons que nous pouvons dire, avec Bach-Neumann, que le *bacille de Löffler* se caractérise par sa *virulence*, le *bacille de Hoffmann* par *l'exubérance de son développement*, le *bacille de la xérose* par *le peu d'exubérance de son développement*.

Mais il faut s'appuyer sur la combinaison de plusieurs caractères pour être certain de l'espèce à laquelle on a affaire. Ainsi si l'on est en présence de bacilles allongés, renflés aux extrémités, segmentés, donnant une réponse affirmative à la réaction de Neisser et acidifiant le bouillon, on peut dire qu'il y a présomption sérieuse en faveur de la diphtérie. Mais il y a cependant des bacilles diphtériques qui sont courts, ne répondent pas à la réaction de Neisser et n'acidifient pas le bouillon.

§ 4. — **Rapports de ces différents bacilles entre eux.** — Les caractères que nous venons de passer en revue sont-ils

(1) *Graefe's Arch.*, XLVI, p. 42.



suffisamment tranchés pour faire de ces bacilles des espèces différentes, ou faut-il les considérer comme de simples variétés d'une même espèce? En d'autres termes, le bacille pseudo-diphtérique, le bacille de la xérose et le bacterium septatum ne sont-ils que des bacilles diphtériques, plus ou moins avirulents, susceptibles à un moment donné, sous l'influence de facteurs encore inconnus, de devenir virulents et de provoquer l'apparition d'une véritable diphtérie?

Cette question n'est pas encore bien tranchée. Les uns séparent nettement ces bactéries; les autres les confondent en une seule espèce. Au nombre de ceux qui ont pris nettement position dans le débat, citons, parmi les premiers, Axenfeld et Franke et, parmi les derniers, Schanz et Pes. Examinons impartialement leurs arguments et voyons quelle conclusion il convient d'en tirer.

Schanz (1) fut amené à étudier le bacille de la xérose parce qu'il eut en traitement deux cas de xérosis infantile avec kératomalacie, ainsi qu'un cas de xérophtalmie chez une femme âgée de 37 ans.

Il n'attachait aucune importance spéciale à ces recherches bactériologiques et il envoya le matériel à examiner au laboratoire de Hesse, lequel, le lendemain, lui téléphona qu'il s'agissait de diphtérie. Schanz eut ainsi l'attention attirée sur les ressemblances qui pouvaient exister entre les deux bacilles. Il s'attacha à démontrer qu'il n'existait entre les deux bacilles qu'une question de virulence. Il confirma en même temps la fréquence considérable du bacille de la xérose sur la conjonctive saine de l'homme.

Schanz se demanda d'autre part comment un bacille aussi

---

(1) *Arch. für Augenheilkunde*, XXV. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1894, n° 49. — *Jahresber. der Gesellschaft für Natur-und Heilkunde zu Dresden*, 1894-1895. — *Berliner klin. Wochenschr.*, 1896, n° 12. — *Arch. für Augenheilkunde*. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 3. — *Berl. klin.*, 1897, n° 50. — *Munch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 11. — *Berl. klin.*, *Wochenschr.*, 1898, n° 16. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n° 30. — *Wiener mediz. Presse*, 1898, n°s 28-29. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 33. — *Therapeutische Monatsheft*, 1898, september. — *Wiener mediz. Presse*, 1898, n° 58. — 27e *Versamml. der Ophth. Gesellsch.* Heidelberg, 1898, p. 358.

A comparer avec les articles de SCHANZ : AXENFELD. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, n°s 9 et 24, et FRANKE. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 42.

répandu que le bacille de la xérose ne se trouve pas en d'autres points de l'organisme que sur la conjonctive ; ainsi, après avoir rapproché le bacille de la xérose et le bacille diphtérique, il fut également amené à comparer le bacille de la xérose avec le bacille pseudo-diphtérique.

Les premières conclusions de Schanz furent que tous ces bacilles étaient identiques, car ils ne différaient les uns des autres que par la virulence, caractère insuffisant, d'après Schanz, pour séparer ces bacilles. Schanz put également constater que le bacille de la xérose se rapproche plus du bacille diphtérique que le bacille pseudo-diphtérique de Hoffmann. Schanz recherche aussi si parmi les espèces voisines du bacille de Löffler retrouvées dans la bouche et la gorge, il n'en est pas que l'on pourrait assimiler complètement au bacille de la xérose ; il cite à ce propos le bacille diphtérique avirulent des Français, une autre espèce encore mentionnée par Löffler ; mais il ne peut encore donner à cette question une réponse satisfaisante.

Au fur et à mesure que l'on préconisait de nouveaux moyens différentiels pour isoler le bacille diphtérique, le bacille pseudo-diphtérique et le bacille de la xérose, tels que la brièveté ou la gracilité du bâtonnet, le mode de développement dans les cultures, la formation de pigment, les ramifications du bacille, l'agglutination spécifique, l'acidification, la réaction de Spronck, la double coloration de Neisser, etc. Schanz reprenait l'étude, faisait une critique souvent judicieuse du procédé proposé et finissait par déclarer qu'il n'y avait point là de signe nettement différentiel, permettant de faire de ces bacilles autant d'espèces distinctes.

Schanz attache peu de valeur à la question de la virulence. D'après lui, le fait que ces bacilles sont, les uns virulents, les autres avirulents, ne constitue pas un caractère suffisant pour les différencier. De plus, il fait remarquer, avec Neisser, que, si un bacille est pathogène pour un cobaye, cela ne signifie pas forcément qu'il l'est aussi pour l'homme. Cependant, malgré toutes les recherches entreprises, si l'on parvient aisément à renforcer ou à diminuer la virulence d'un bacille, on n'a jamais pu transformer un bacille non virulent en bacille virulent, ce qui est une lacune grave dans l'argumentation de

Schanz. Trumpp (1) seul est parvenu à réaliser cette expérience; mais, comme il n'a jamais pu la renouveler, il y a lieu de n'en pas tenir compte jusqu'à nouvel ordre. Il s'agissait d'ailleurs d'un bacille pseudo-diphtérique, provenant du pus d'une pleurésie, source assez suspecte.

Dans ses derniers travaux, Schanz affirme que le bacille de la xérose et le bacille pseudo-diphtérique n'existent pas comme tels, que, sous ces dénominations, on range une foule de variétés disparates, se confondant en dernière analyse avec les variétés signalées pour le bacille de Löffler lui-même.

Il faut cependant reconnaître que les travaux de précision, entrepris notamment sur l'inspiration d'Uthoff et surtout d'Axenfeld, ont nettement fixé les différents types, ainsi que nous l'avons établi plus haut.

En Italie, Pes (2) a publié quelques articles sur la même question. Il va encore plus loin que Schanz; il considère le bacille de Löffler et le bacille de Weeks comme identiques, ce qui nous paraît aller un peu trop loin. Il admet aussi que le bacille de la xérose, qu'il appelle B. di sebo meibomiano di Reymond-Colomiatti, peut devenir virulent et provoquer ainsi l'apparition d'une conjonctivite pseudo-membraneuse, chose qu'il semble difficile de croire. On n'est jamais parvenu expérimentalement à tranformer un bacille pseudo-diphtérique ou un bacille de la xérose, espèces non virulentes, en un bacille virulent. On n'est donc nullement autorisé à introduire cette hypothèse, non vérifiée dans les laboratoires, dans le domaine de la clinique.

Dans l'état actuel de la science, il convient donc de faire du bacille diphtérique, du bacille pseudo-diphtérique et du bacille de la xérose des espèces distinctes. Mais chacune de ces espèces contient de nombreuses variétés, de telle sorte que pour assurer le diagnostic, la réunion de plusieurs caractères précis est indispensable.

§ 5. — **Diagnostic** (3). — Il nous reste un enseignement à tirer de ces longues considérations. Quelle est la façon la plus

(1) *Centralbl. f. Bacteriologie*, 1896, XX, nos 20-21.

(2) *Giorn. Acc. med. Torino*, 1897, p. 85, et *XV Congresso dell' Associazione oftalmologica Italiana*, 1898, p. 55 et p. 58.

(3) Sydney Stephenson. *The British medical Journal*, june 18, 1898.

rapide et la plus sûre de poser le diagnostic de diphtérie oculaire ?

Morax (1) attache une grande importance à l'examen diretc de la sécrétion conjonctivale sur lamelles. Je crois qu'en général il a parfaitement raison et que, dans un grand nombre d'inflammations conjonctivales, cette méthode réalise les deux conditions requises de rapidité et de sûreté.

Voici le texte de Morax. « Le nombre de saprophytes est toujours « très restreint sur la conjonctive ; c'est pour cette raison que la « recherche du bacille diphtérique par le microscope peut être pra« tiquée avec avantage. Lorsqu'on procède à la culture sur sérum « coagulé sans faire auparavant l'examen microscopique, on se heurte « à de grosses difficultés résultant du fait qu'à l'état normal comme « à l'état pathologique, on rencontre sur la conjonctive des bacilles « qui en raison de leur petit nombre ne gênent pas l'examen micros« copique, alors que la culture les met toujours en évidence ; or ces « bacilles forment sur sérum des colonies qui ont les plus grandes « analogies avec celles du bacille diphtérique. L'inoculation au co« baye pourra seule permettre d'affirmer qu'il s'agit du bacille diph« térique virulent ; mais alors cet examen nécessite 4 à 8 jours d'at« tente et il perd par conséquent toute son importance au point de « vue thérapeutique. »

Mais Morax perd de vue que, s'il se développe une fausse membrane sur la conjonctive, le bacille de la xérose, saprophyte ordinaire du sac conjonctival, se met aussitôt à pulluler. Schanz a observé quatre cas typiques, où ces fausses membranes provenaient de causes banales ; il s'agissait même, dans un cas, d'une brûlure par cendre de cigare. On pourrait objecter que Schanz a fait ses recherches au moyen de cultures, et non de lamelles, et qu'il n'aurait peut-être pas obtenu le même résultat en se bornant au seul examen direct. Mais j'ai examiné des cas semblables ; j'ai vu des fausses membranes se développer sur la conjonctive, à la suite d'attouchements au sublimé à 4 p. 1000, par exemple. J'ai rencontré sur les lamelles quantité de bacilles de la xérose.

J'ai observé récemment une femme, atteinte de conjonctivite purulente à gonocoques, très grave. Peu à peu les gonocoques disparurent de la sécrétion. A ce moment persistait encore une ulcération suppurée de la cornée. Les matières recueillies contenaient des

(1) *Bull. Soc. franç. d'ophtalm.*, 1897, p. 244.

bacilles de la xérose en quantité telle que l'examen sur lamelle faisait penser à une culture pure.

A notre avis, dans les cas d'exsudation fibrineuse de la conjonctive, l'examen direct peut donner lieu à confusion entre le bacille de Löffler et le bacille de la xérose.

D'autre part, Gonin (1) a vu un cas où les cultures avaient montré des bacilles de Löffler en abondance moyenne. L'examen sur lamelles n'avait pas permis d'en découvrir un seul. Pour Gonin, l'examen direct ne paraît pas suffisant.

Voici la technique que nous employons à Bruxelles pour l'examen de toutes les conjonctivites pseudo-membraneuses.

1° *Examen direct de la lamelle*, d'après les méthodes indiquées par Morax (2).

2° *Cultures*. — Le milieu récemment décrit par Joos (3), et depuis longtemps en usage à l'Institut de bactériologie de Bruxelles est aussi très convenable pour les cultures de la diphtérie oculaire.

Pour le mode de préparation, nous renvoyons à l'original. Bornons-nous à faire remarquer que ce mode de préparation est très simple et que l'on peut ainsi obtenir un milieu de culture très sensible et très peu variable, pour lequel on peut utiliser les boîtes de Pétri.

Le bacille diphtérique, ainsi que les variétés analogues, se développe à merveille sur ce milieu. Après quatre ou cinq heures, on découvre déjà de petites colonies, entièrement constituées après dix à douze heures.

Le streptocoque ne se développe pas sur ce milieu, même après vingt-quatre heures, particularité qui facilite beaucoup le diagnostic.

Le staphylocoque s'y développe très peu. Ses colonies généralement si nombreuses et si étendues sur les autres milieux ne peuvent plus ainsi venir masquer les fines colonies diphtériques.

3° Ce milieu permet la *coloration d'Ernst-Neisser*, dans les limites de temps indiquées par ce dernier auteur.

---

(1) *Revue médicale de la Suisse romande*, février-mars 1899.

(2) *Bull. Soc. franç. ophtalm.*, 1897, p. 244.

(3) *Centralblatt f. Bakteriol.*, XXV, 1899, nos 8-9.

Ainsi en combinant *l'examen direct sur lamelle* (Morax), *la culture sur sérum-agar* (Joos) et *la double coloration* (Neisser), on peut, dans la grande majorité des cas, établir le diagnostic de diphtérie oculaire le jour même où l'on a découvert les fausses membranes.

4° Le *repiquage sur bouillon* et *l'inoculation au cobaye* ne ne seront plus ainsi que des moyens de contrôle, à conseiller d'ailleurs dans tous les cas. Mais même ceux qui hésitent à recourir à l'injection de sérum antitoxique, avant que le diagnostic ne soit fixé, pourront avoir leurs apaisements en quelques heures de temps, grâce au procédé que nous venons d'indiquer. Ils ne devront plus attendre le résultat de longues et minutieuses recherches, rarement terminées avant la terminaison même, favorable ou funeste, de l'affection. En outre, les préventions contre le sérum ont beaucoup diminué. Les accidents que l'on avait signalés au début se renouvellent de moins en moins, par suite de la préparation de plus en plus perfectionnée et de l'emploi de plus en plus judicieux de ce remède merveilleux.

Il ressort aussi des considérations précédentes que, par suite de la présence quasi-constante du bacille de la xérose dans le sac conjonctival, le diagnostic de la diphtérie oculaire est bien plus délicat encore que celui de la diphtérie de la gorge.

III. — Sur les lésions cornéennes dans la diphtérie conjonctivale

§ 1. — **Les lésions cornéennes qui surviennent au cours de la diphtérie conjonctivale, sont toujours secondaires. Il n'y a pas de diphtérie primitive de la cornée.** — C'est là un point sur lequel il convient d'insister. Deux auteurs français, Thiébaut (1) et Dransart (2), ont en effet rapporté l'année dernière des cas qu'ils intitulent diphtérie primitive de la cornée. Bach et Neumann (3) paraissent prendre au sérieux ces obser-

---

(1) *La Clinique ophtalmologique*, 1897, p. 192.
(2) *Recueil d'ophtalmologie*, 1897, p. 705.
(3) *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 1899, Bd I, p. 562.

vations dans leur revue générale sur la bactériologie de la conjonctive. Force nous est donc de faire remarquer que rien ne justifie le diagnostic posé par Thiébaut et Dransart. La Société d'ophtalmologie n'a d'ailleurs pas accueilli ces travaux sans réserves.

A. — Résumons d'abord les cas de Thiébaut.

Obs. I. — Homme de 49 ans, ancien granuleux. Douleurs intolérables à *l'œil droit*, œdème palpébral. Turgescence veineuse, chémosis modéré. Photophobie vive. Cornée légèrement louche dans son quart inférieur.

Deux jours après, souffrances de plus en plus intolérables. Infiltration d'aspect crémeux occupant le tiers inférieur de la cornée.

Deux jours après, Thiébaut croit à une kératite purulente interstitielle. Paracentèse : pas de pus, aucune amélioration.

Quelques jours après, il enlève deux demi-disques, d'un jaune sale, qui, rapprochés, forment une lentille, épaisse en son centre de deux millimètres. A leur place, dépression cupuliforme. La cornée est laiteuse dans toute son étendue.

Le jour suivant, même membrane ; à deux ou trois reprises, Thiébaut enlève de ces petites plaques régénérées sur place. Elles finissent par disparaître, laissant l'iris boucher le quart de la surface cornéenne.

Quelques jours après, *l'œil gauche* devient douloureux. Les paupières gonflent. Photophobie, douleurs orbitaires. On remarque, au milieu de la face tarsale, un petit point blanc adhérent.

Le lendemain, ce point était devenu une petite lentille, entourée d'un sillon qui la sépare de la muqueuse avoisinante, légèrement épaissie et violacée.

Le diagnostic de diphtérie s'impose (?).

La cornée se trouble vers sa partie inférieure.

Thiébaut enlève avec peine la plaque diphtérique palpébrale.

Il cautérise son empreinte au crayon de nitrate d'argent (!).

Le lendemain, la fausse membrane est déjà reformée. Nouvelle extirpation et cautérisation. La muqueuse ulcérée se creuse de plus en plus avec un point blanc central qui pénètre comme un clou le cartilage.

La plaque diphtérique se reproduit journellement pendant cinq semaines. Il persiste un leucome arrivant à 3 millimètres du bord pupillaire.

Cette observation prête le flanc à maintes critiques. En premier lieu, il n'y a pas le moindre examen bactériologique qui vienne appuyer le diagnostic. C'est là une lacune suffisante pour que nul commentateur sérieux ne puisse tenir compte de

ce cas. La soi-disant fausse membrane cornéenne n'a même pas été soumise à un examen microscopique quelconque et nous ne savons rien sur sa structure intime. Son aspect déjà ne donne nullement l'impression d'une fausse membrane.

Une fausse membrane conjonctivale ne se caractérise pas par un petit point blanc devenant en vingt-quatre heures une petite lentille entourée d'un sillon. Une fausse membrane ne se renouvelle pas quotidiennement pendant cinq semaines, toujours également limitée et semblable à elle-même ! C'est là une marche tout à fait anormale. Cette fausse membrane est simplement due aux cautérisations faites au moyen d'un *crayon* de nitrate d'argent. L'âge du sujet n'est guère celui où en général apparaît la diphtérie oculaire. Il n'y a aucun commémoratif.

Ce malade est un ancien granuleux. Il est probable qu'il s'agit d'un cas de xérosis cornéen (dépression cupuliforme) et conjonctival, entretenu, sinon aggravé, par les cautérisations au nitrate d'argent.

Obs. II. — Femme de 26 ans, ancienne granuleuse ; de temps en temps, poussées aiguës de kératite compliquée d'ulcérations épithéliales multiples.

2 septembre : Tache blanche sur la cornée gauche, faisant une légère saillie, comme une phlyctène. Douleurs et photophobie.

Le 3 : La tache prend un peu plus d'extension : 2,5 mm. Plus saillante, elle est circonscrite par une apparence de sillon.

L'idée de plaque diphtérique vient à Thiébaut ; il enlève aisément la plaque. Airol.

Le lendemain, le fond de l'ulcère est demeuré transparent. Thiébaut ensemence, avec une partie de la production supposée diphtérique, un tube de gélatine qu'il adresse, ainsi que la portion restante, et sans *le moindre commentaire*, au laboratoire de l'Institut Pasteur (Alger).

Le lendemain, réponse : diphtérie pure.

La malade va bien. Injection de 10 c.c. de sérum. Guérison en dix jours.

Les remarques faites à propos du premier cas trouvent également ici leur application. A nos yeux, l'examen bactériologique, pratiqué dans les conditions indiquées par Thiébaut, n'offre aucune garantie sérieuse. Il est manifeste que l'Institut Pasteur, non prévenu par Thiébaut, a versé dans la même

erreur que Hesse avec les cas de Schanz, etc. Le soi-disant bacille diphtérique est tout simplement du bacille de la xérose. Et il est certain que l'inoculation aux animaux, seule capable à cette époque de trancher le diagnostic, n'a pas été faite, puisque la réponse est parvenue dans les vingt-quatre heures.

Darier dit à propos de ces cas :

« Cette évolution lente (quatre mois) est bien bizarre, de même que « la forme toute particulière de cette diphtérie par taches isolées et « successives... Mais on comprend que notre confrère ait porté le « diagnostic de diphtérie, car je n'en vois pas d'autre applicable. »

Nous ne pouvons nous rallier à la manière de voir de Darier. Il semble au contraire bien étrange, qu'en présence de symptômes semblables, on ait pu songer à la diphtérie. Il s'agit de poussées de xérophtalmie, survenant chez d'anciens granuleux incomplètement guéris.

B. — Les cas de Dransart ne reposent pas sur une base plus sérieuse que ceux de Thiébaut. C'est la lecture du travail de Thiébaut qui a donné à Dransart l'idée de publier le sien. Thiébaut avait proclamé l'existence d'une diphtérie primitive de la cornée, *que nul auteur classique ne pourrait omettre par la suite*. Et il avait immédiatement subdivisé la diphtérie cornéenne en deux classes, une pour chacun de ses cas. Dransart y ajoute de nouvelles subdivisions, ce qui peut paraître bien compliqué.

Résumons les cas de Dransart.

Cas I. — Forgeron ayant l'œil gauche malade depuis quinze jours. Injection périkératique. Au centre de la cornée, tache blanc mat, de 4 à 5 millimètres. Synéchies. Vives douleurs péri-orbitaires.

Curettage. Injection sous-conjonctivale de sublimé.

Examen de l'exsudat (Institut Pasteur de Lille) : Bacilles de Löffler et pneumocoques.

Cet œil était malade depuis deux ans. Deux ou trois fois par an, violentes douleurs avec rougeur et apparition de taches blanches. Les douleurs duraient de huit à quinze jours, puis disparaissaient.

Dransart croit qu'il s'agit d'une kératite pseudo-membraneuse diphtérique primitive à répétition, avec complications d'iritis due probablement aux toxines sécrétées par les bacilles de l'exsudat cornéen.

Je me demande vraiment où l'on peut voir, dans un cas semblable, quelque chose d'analogue à la diphtérie. Il est même superflu de faire remarquer que les bacilles trouvés à l'Institut Pasteur sont tout simplement des bacilles de la xérose.

Cas II. — Femme de 40 ans. Synéchie antérieure depuis quinze ans, consécutive à un traumatisme. Depuis deux ans, elle a vu survenir à ce niveau une tache qui a grandi avec des poussées inflammatoires qui reviennent tous les cinq mois environ ; chaque crise a une durée de quinze jours.

La dernière crise, plus intense, dure depuis six semaines. Curettage. Guérison rapide.

Pas d'examen bactériologique.

Mêmes remarques que pour le premier cas. Quel rapport peut-il exister entre une affection chronique, localisée, à répétitions et la diphtérie, maladie infectieuse aiguë, à extension rapide. On comprend que Morax se soit montré très sceptique et qu'il ait fait ressortir, à propos de ces observations, que les lésions cornéenes sont ulcératives et non pseudomembraneuses, dans la diphtérie.

La structure histologique de la cornée ne s'accorde pas très bien avec l'idée que nous nous faisons des fausses membranes. Que l'on consulte à cet égard la première partie de ce travail.

Les tentatives faites, pour inoculer la diphtérie sur la cornée, sont toujours restées infructueuses. Rappelons à ce propos les dernières expériences de Darracq (1).

Cet auteur a injecté du bacille de Löffler (culture sur bouillon de vingt-quatre heures) au sein des lamelles cornéennes. La cornée s'est *ulcérée*, infiltrée, perforée et elle finit par disparaître totalement. Dès le second jour, il ne fut plus possible de retrouver le bacille de Löffler au sein de cette cornée. La conjonctive devint le siège de fausses membranes ; la cornée, pas.

Ni la clinique, ni le laboratoire ne nous autorisent donc à admettre l'existence d'une kératite diphtérique primitive.

§ 2. — **Lésions cornéennes de la diphtérie conjonctivale. Leur mécanisme.** — J'ai déjà attiré l'attention sur cette ques-

(1) *Remarques sur certaines formes de conjonctivite pseudo-membraneuse.* (Thèse de Bordeaux, 1898).



tion à la Société française d'ophtalmologie en 1897 (1). J'a fait ressortir à cette époque que les altérations cornéennes ne dépendent ni d'une nécrose par étranglement des vaisseaux nourriciers de la cornée ni simplement d'une infection streptococcique ou staphylococcique surajoutée, comme le croyait Sourdille (2). C'est la toxine diphtérique qui produit l'altération cornéenne ; elle peut même amener la destruction complète de la cornée.

Cette idée n'était pas absolument nouvelle. Dès 1882, avant l'ère bactérienne, Przybylski (3), ayant vu la cornée se détruire dans des cas de conjonctivité pseudo-membraneuse partielle, sans chémosis, faisait dépendre la nécrose d'une diphtérie de la cornée, non d'un arrêt dans la circulation.

Il nous faut rechercher dans quelles conditions se fait l'envahissement de la cornée par la toxine diphtérique. Et, pour plus de clarté, rappeler d'abord quels sont les effets généraux et locaux de cette toxine.

I. — Effets généraux des toxines sur l'organisme. — S'il est une affection où les toxines jouent un rôle considérable, c'est bien la diphtérie. Le bacille de Löffler agit surtout par les poisons qu'il produit, sans se multiplier lui-même dans l'économie. L'action de cette matière toxique, comme de toutes les toxines en général, diffère des poisons purement chimiques, parce qu'elle ne produit d'effets apparents qu'au bout d'un certain temps d'incubation, quelle que soit la dose introduite. On sait aussi que les désordres provoqués par les toxines varient suivant la porte d'entrée. L'abrine, toxalbumine végétale dont nous aurons à reparler plus loin, très toxique en injections sous-cutanées, est presque inoffensive en instillations répétées sur la conjonctive. Il en est de même pour la toxine diphtérique. Suivant la région du corps où se développe le bacille diphtérique, les phénomènes d'intoxication générale sont plus ou moins marqués. La diphtérie de la gorge s'accompagne bien plus aisément d'une infection généralisée

(1) Des altérations cornéennes dans la diphtérie de l'œil et du traitement ocal par le sérum. *Bulletin de la Soc. franç. d'opht.*, 1897, p. 908.

(2) Étude clinique bactériologique et thérapeutique sur la diphtérie oculaire. *Arch. d'ophtalmologie*, 1893.

(3) Quelques remarques sur la diphtérie de la conjonctive. *Forvarz Lekarsk.*

que la diphtérie de l'œil. Pichler (1) a porté des cultures pures de bacilles diphériques sous la muqueuse vaginale de quelques cobayes et sous la muqueuse conjonctivale de quelques autres ; il a vu les premiers succomber bien plus rapidement que les seconds.

II. — EFFETS LOCAUX DES TOXINES. — A) *Leur action sur les muqueuses et en particulier sur le sac conjonctival.* — Si l'on connaît depuis longtemps les lésions générales produites par les toxines, il n'en est pas de même des lésions locales.

Une des premières toxines dont on ait étudié les effets locaux, c'est l'*abrine.*

L'abrine est une toxalbumine végétale, provenant de la liane à réglisse ou jéquirity. Elle n'existe que dans la graine. Elle présente de nombreuses analogies avec les toxines microbiennes, en particulier avec la toxine diphtérique. Elle n'agit qu'après une période d'incubation qui généralement dépasse 24 heures.

Instillée dans le sac conjonctival, l'abrine produit une hyperhémie intense. Bientôt la muqueuse suppure ; elle se recouvre de fausses membranes ; la cornée peut s'opacifier et quelquefois même se nécroser.

En 1891, Leber avait extrait des cultures du *staphylocoque doré* une substance cristallisable, la *phlogosine*, qui, appliquée sur la conjonctive, produit une suppuration très intense, et, introduite dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin, occasionne une kérato-iritis purulente. Mais la phlogosine ne répond plus bien aux notions que nous possédons actuellement sur les toxines ; ce n'est pas une base. Elle ne renferme pas d'azote. Soloview (2) a étudié l'action des toxines du staphylocoque doré, c'est-à-dire des produits filtrés, et Molodorosky (3) a fait les mêmes recherches avec le staphylocoque jaune. Ils n'ont trouvé qu'une différence quantitative entre les cultures et leurs toxines.

Également en 1897, Bardelli (4) étudie l'action de la toxine streptococcique sur la conjonctive, la cornée et l'iris.

(1) *Beitr. z. Augenhk.*, XXIV, 1896.
(2) Thèse de doctorat de Saint-Pétersbourg, 1897.
(3) Thèse de doctorat de Saint-Pétersbourg, 1897.
(4) *Ann. di Ottalm.*, XXV, I.

A cette époque, on avait bien signalé les lésions locales produites par l'injection sous-cutanée de la toxine diphtérique; mais, malgré cette constatation, on n'avait guère étudié les lésions locales produites par la toxine sur les muqueuses.

Comme l'ont fait remarquer Morax et Elmassian (1), on avait admis pendant longtemps que, pour réaliser expérimentalement des lésions pseudo-membraneuses chez les animaux, il était nécessaire d'inoculer sur des muqueuses, préalablement lésées, des cultures virulentes de bacille diphtérique. Ces inoculations ont été faites depuis longtemps sur la conjonctive. Il est donc étonnant que dans leurs expériences, Gosetti et Iona n'aient pas obtenu de réaction pseudo-membraneuse. Quant à l'inoculation cornéenne, nous avons vu plus haut qu'elle ne donne rien, au point de vue de la formation de fausses membranes sur la cornée.

Avant tout, il faut bien noter que la toxine n'agit pas sur la cornée en déterminant des thromboses vasculaires; la circulation serait ainsi interrompue et la cornée se perdrait par défaut de nutrition. On en reviendrait ainsi à l'hypothèse ancienne. Seulement, au lieu d'un étranglement des vaisseaux par le chémosis et l'exsudation fibrineuse, il y aurait thrombose par action de la toxine.

Or, tout au contraire, la toxine diphtérique dilate les vaisseaux. Quand on injecte de la toxine sous la conjonctive, les

---

(1) Morax et Elmassian disent que mon travail a été commencé peu après la publication des résultats obtenus par Roger et Bayeux. Il y a là une légère erreur. Mon travail était annoncé dès le 15 mars et la communication de Roger et Bayeux n'ayant eu lieu que le 13 mars, je n'ai pu en avoir connaissance en temps utile. La vérité est que, même lors de ma communication à la Société française d'ophtalmologie, je n'avais pas connaissance de ce travail. J'avoue d'ailleurs que j'ignorais à cette époque combien peu étaient étudiées les lésions locales dues aux toxines et que si je mentionnais ces lésions locales dans ce travail, c'était incidemment, toute mon attention étant portée sur les lésions cornéennes.

C'est seulement en mars 1897, que Roger et Bayeux (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 mars 1897, p. 265), d'une part, par des injections intratrachéales de toxine diphtérique chez le lapin, et H. Coppez (*Revue générale d'ophtalmologie*, 1897, n° 5, p. 179), d'autre part, par des instillations conjonctivales et des injections sous-conjonctivales, démontrèrent que la toxine pouvait provoquer localement, à elle seule, l'apparition de phénomènes absolument identiques à ceux occasionnés par les bacilles de Löffler. En 1898, Morax et Elmassian (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 210) ont à leur tour repris la question.

vaisseaux correspondants demeurent très longtemps dilatés. Si on fait pénétrer un peu de toxine dans l'épaisseur des lamelles cornéennes, les vaisseaux ciliaires qui aboutissent au secteur correspondant ne tardent pas à se dilater et cette dilatation persiste, même après la disparition de tous les autres phénomènes provoqués par l'introduction de la toxine.

Il suffit également d'étudier l'action des instillations d'abrine pour se convaincre qu'il n'y a pas altération cornéenne par arrêt de la circulation dans les vaisseaux. C'est l'abrine qui est l'agent actif de la macération de jéquirity, employée dans le traitement de la conjonctivite granulaire, quand un pannus épais recouvre la cornée. Or, si la toxalbumine agissait sur les vaisseaux, en y arrêtant la circulation, le pannus disparaîtrait au moment précis où l'inflammation pseudo-membraneuse apparaîtrait, ce qui n'est pas.

Cela dit, rappelons succinctement les expériences déjà connues.

Expérience I (1). — Si on instille d'heure en heure une goutte de toxine diluée sur la conjonctive préalablement lésée, on provoque l'apparition d'une conjonctivite pseudo-membraneuse analogue à la diphtérie oculaire avec opacification de la cornée.

Même résultat, si, au lieu d'instiller la toxine, on l'injecte sous la conjonctive.

Expérience II (2).— J'avais également instillé d'heure en heure une goutte de toxine dans le sac conjonctival sain sans obtenir de résultats. J'avais entrepris mes expériences dans le but d'étudier, non les lésions locales de la conjonctive, mais les altérations cornéennes : je n'avais pas voulu instiller plus d'une goutte par heure ; il me semblait que si j'avais multiplié les instillations, j'aurais dépassé de beaucoup la quantité de toxine qui doit s'élaborer dans le sac conjonctival, en cas de diphtérie oculaire.

Expérience III (3). — Morax et Elmassian ont instillé une toxine diluée au cinquième, de trois en trois minutes pendant un minimum de huit à dix heures consécutives. Ils réalisent ainsi le contact à peu près continu de la toxine avec la muqueuse oculaire saine. Ils ont ainsi pu produire une exsudation pseudo-membraneuse qui ne devient bien évidente que quarante-huit heures après le début des instillations.

---

(1) Pour le protocole détaillé de cette expérience, voir *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1897.

(2) Même remarque.

(3) Cf. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898.

Il résulte nettement de ces expériences que le simple contact de la toxine diphtérique, avec la muqueuse conjonctivale, suffit à produire une exsudation pseudo-membraneuse, laquelle se développe beaucoup plus aisément s'il y a eu lésion préalable de la muqueuse.

B) *Action de la toxine sur la cornée.* — Telles sont les lésions produites par la toxine sur la conjonctive. Étudions maintenant l'action de la toxine sur la cornée.

Expérience IV (1). — On injecte une goutte de toxine diluée au 1/5 dans l'épaisseur de la cornée.

Le lendemain la cornée présente un trouble léger.

Le deuxième jour, le trouble porcelainé, beaucoup plus apparent, représente un triangle, dont le milieu répond à l'endroit de l'injection, le sommet au centre de la cornée et la base à la périphérie.

Pendant quelques jours, le trouble cornéen va en s'accentuant, les vaisseaux périkératiques, aboutissant au secteur opalin, se dilatent largement.

Ensuite l'opacité rétrocède, en suivant une direction centrifuge.

Dans cette expérience, la cornée est lésée, par le fait même de l'injection faite en son épaisseur, mais on peut également obtenir une altération cornéenne, par le simple contact de la toxine et de la cornée, sans lésion préalable de celle-ci. L'expérience suivante est démonstrative à cet égard :

Expérience V. — On immobilise le lapin dans l'appareil spécialement construit à cet effet par Lautenschlager (Berlin).

On applique sur la cornée un petit godet de verre, à bords bien rodés et vaselinés ; ce godet mesure, épaisseur du verre comprise, 13 millimètres de diamètre et 10 millimètres de hauteur.

L'application se fait sans cocaïnisation préalable, la cocaïne ayant une influence fâcheuse sur l'épithélium cornéen, facilitant ainsi l'absorption et la diffusion cornéennes.

On écarte soigneusement les paupières. On maintient rétractée la troisième paupière à l'aide d'un crochet à strabisme.

On remplit le godet à moitié de toxine diphtérique diluée au dixième. On prend bien soin qu'aucune goutte du liquide ne s'épanche au moment de l'application, pour éviter toute absorption conjonctivale.

On laisse ensuite revenir les paupières sur elles-mêmes, simple manœuvre qui suffit déjà à maintenir le godet. On assure sa fixité, au moyen d'un tour de bande ou deux, sans pression.

---

(1) Même remarque que pour les expériences I et II.

On maintient le contact pendant une heure, deux heures, trois heures ou plus.

On retire le godet, on lave soigneusement l'œil avec une solution physiologique de chlorure de sodium. On instille de la fluorescine, pour bien s'assurer qu'au cours de l'expérience il ne s'est produit aucune érosion cornéenne.

Voici, comme type de ces expériences, le résultat de la mise en contact de la toxine et de la cornée pendant deux heures.

7 juin 1899. Mise en contact de toxine diluée au 1/10 avec la cornée de 9 h. 1/2 à 11 h. 1/2 matin. Poids du lapin : 1 k. 650.

Le 8. Injection périkératique. Catarrhe conjonctival muco-purulent peu marqué. Œdème de la troisième paupière. Cornée normale. Poids : 1 k. 670.

Le 9. Cornée trouble en totalité. Poids : 1 k. 605.

Le 10. Le trouble cornéen augmente. Chute des poils dans la région périoculaire. Il n'y a plus de conjonctivite. Poids : 1 k. 600.

Le 11. Statu quo. Poids : 1 k. 670.

Le 12. La cornée reste entièrement trouble. Le maximum de l'opacité répond au centre de la cornée. Poids : 1 k. 680.

Le 13. La cornée s'éclaircit. Pupille très étroite. Poids : 1 k. 725.

Le 14. La pupille se dilate.

Le 16. Il ne reste plus qu'un nuage presque imperceptible au centre de la cornée.

On voit ici, comme dans toutes les expériences de ce genre, qu'il n'y a point action immédiate, mais qu'il faut attendre vingt-quatre et quarante-huit heures avant d'obtenir une altération notable. Cette action éloignée différencie nettement les toxines, et la toxine diphtérique en particulier, d'une foule d'autres agents.

C) *Action de la toxine diphtérique sur l'iris.* — Pour terminer l'étude de l'action locale de la toxine diphtérique, il faut rechercher quelles altérations se produisent dans l'iris, l'humeur aqueuse et la cornée, quand on injecte la toxine dans la chambre antérieure.

Expérience VI. — Injection de toxine diphtérique diluée au 1/10 dans la chambre antérieure, au moyen de la seringue de Luër. Poids du lapin : 1 k. 335.

Le 11. Rien d'anormal. Poids : 1 k. 340.

Le 12. La cornée s'est troublée à l'endroit de la ponction. Iritis plastique. Une fausse membrane se forme dans la pupille. Poids : 1 k. 300.

Le 13. Le trouble cornéen s'épaissit et s'étend. La fausse membrane pupillaire se rétracte. Poids : 1 k. 300.



Le 14. Le trouble cornéen s'étend encore. Il n'y a plus d'iritis. Poids : 1 k. 330.

Le 16. Guérison. Poids : 1 k. 430.

On voit que, dans cette expérience, la cornée souffre peu, sauf à l'endroit de la ponction, mais que la lésion cornéenne persiste cependant plus longtemps que la lésion irienne. On peut répéter l'expérience, en grattant au préalable l'endothélium cornéen au moyen d'une aiguille à discission ; alors la cornée se trouble très fortement.

Expérience VII. — 10 juin 1899. Injection de toxine au 1/10 dans la chambre antérieure, après grattage de l'endothélium cornéen. Poids : 1 k. 620.

Le 11. Rien d'anormal. Poids : 1 k. 610.

Le 12. Pas de catarrhe muco-purulent. Cornée trouble dans toute son étendue. Iris bosselé. Pupille irrégulière. Poids : 1 k. 60.

Le 13. Catarrhe muco-purulent. Cornée trouble. Iritis. Poids : 1 k. 585.

Le 14. Statu quo. Poids : 1 k. 610.

Le 16. La cornée est entièrement opaque. Poids : 1 k. 710.

Le 19. Statu quo.

Le 30. La cornée n'a pas encore repris sa transparence normale.

III. — Mode de production des lésions cornéennes dans la diphtérie conjonctivale. — Ces notions étant bien établies, nous pouvons maintenant rechercher par quelles voies les toxines pénètrent dans la cornée. Rappelons-nous d'abord que, dans le sac conjonctival, les fausses membranes, et par conséquent les bacilles de Löffler, se localisent de préférence sur la partie tarsale de la muqueuse. Parfois elles gagnent les culs-de-sac ; plus rarement, elles envahissent la conjonctive bulbaire, partiellement ou totalement. Dans ces derniers cas, il s'agit surtout, comme je l'ai démontré par l'analyse comparative des observations publiées, non plus de diphtérie pure, mais de strepto-diphtérie et souvent même de conjonctivite streptococcique pure.

Représentons-nous schématiquement la disposition d'une fausse membrane conjonctivale. On rencontre successivement, de la surface vers la profondeur, une zone de micro-organismes, puis le réticulum fibrineux, puis la muqueuse et le tissu sous-muqueux. Ce réticulum fibrineux est un obstacle que

les microbes ne peuvent franchir, mais la toxine produite par ceux-ci dialyse à travers les mailles de fibrine, pénètre dans le tissu sous-muqueux et devient le point de départ de désordres locaux ou généraux. Une autre partie de la toxine sera balayée par le courant lacrymal avant d'avoir gagné la profondeur, et elle baignera ainsi le reste du sac conjonctival et la cornée, avant d'être portée dans les voies lacrymales ou sur les joues, s'il y a du larmoiement.

Voyons quel sera le rôle joué par la toxine, suivant la direction qu'elle aura prise.

1° *La toxine résorbée au travers de la fausse membrane* passe dans l'organisme et peut ainsi déterminer des accidents généraux. Nous avons vu que ces accidents sont beaucoup moins à craindre dans la diphtérie de l'œil que dans la diphtérie de la gorge.

La toxine ainsi résorbée peut-elle atteindre la cornée? Il nous faut, pour résoudre cette question, nous rappeler les expériences que l'on a faites au point de vue de l'action des injections sous-conjonctivales.

Pflüger (1) injecte quelques gouttes d'une solution saturée de fluorescine sous la conjonctive. La substance colorante marche vers la cornée et, dans la cornée, vers le centre, sous forme d'un triangle à pointe arrondie ; bientôt toute la cornée et l'humeur aqueuse se colorent.

Tout récemment, Addario (2), sous la direction de Leber, a repris les expériences de Pflüger. Cet auteur s'est servi de ferrocyanure de potassium et d'iodure de potassium. Quand l'injection est faite sous la conjonctive bulbaire, une grande quantité de la matière injectée diffuse dans la chambre antérieure. On ne trouve rien au contraire dans la chambre antérieure quand l'injection a été faite au niveau du cul-de-sac. Il est donc peu probable que la toxine, — déjà beaucoup moins diffusible par elle-même que les solutions de Pflüger et Addario, — reprise au niveau de la conjonctive tarsale, parvienne jusqu'à la cornée et à la chambre antérieure.

(1) Du traitement sous-conjonctival des ophtalmies intenses ; des voies lymphatiques de l'œil. *Bulletins de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, p. 126, 1891.

(2) Versuche über das Eindringen gelöster substanzen durch Diffusion in die vordere Augenkammer, nach injection unter die Bindehaut. *Arch. f. Ophthalm.*, XLVIII, 2, p. 362.



2° *La toxine éliminée dans le sac conjonctival* se mêle au liquide lacrymal. Il faut donc avant tout se demander quelle est l'*action des larmes sur la toxine diphtérique*.

Gosetti et Iona (1) ont entamé l'étude de cette question. Ils ont essayé de démontrer que le liquide lacrymal n'avait pas d'action bactéricide, mais bien une action antitoxique sur le bacille de Löffler.

Ils ont procédé de la manière suivante : ils ont inoculé un c. c. de larmes avec une anse de culture diphtérique ; puis, à des intervalles réguliers, ils ont ensemencé deux anses de ces larmes dans de l'agar coulé en tubes, et ils ont compté le nombre de colonies qui se développaient après 24 heures. Le nombre des colonies reste sensiblement le même, que l'on recueille la double anse 3 heures, 6 heures, 12 heures, 24 heures et même 36 heures après l'addition des bacilles diphtériques aux larmes. Le liquide lacrymal n'a donc pas d'action bactéricide sur le bacille de Löffler.

Ils ont recherché ensuite si, à défaut d'action bactéricide, les larmes n'avaient pas une action antitoxique ; ils ont mélangé, suivant des proportions déterminées, des cultures diphtériques et du liquide lacrymal et ils ont fait avec ce mélange des injections sous-cutanées à des cobayes. Ils ont ainsi trouvé que l'addition de 1/20 de c. c. de larmes à la dose mortelle de culture diphtérique retarde la mort ; une quantité plus considérable de larmes retarde encore plus la mort ou l'empêche. A noter cependant qu'il y a toujours eu des phénomènes de réaction locale, au siège de l'injection, œdème dur, hémorrhagie, etc.

J'ai voulu vérifier cette soi-disant action antitoxique du bacille diphtérique en expérimentant non pas avec le bacille diphtérique, mais avec la toxine elle-même. Les résultats ont toujours été semblables et nettement opposés à ceux qu'auraient fait prévoir les expériences de Gosetti et d'Iona. *La toxine, mélangée aux larmes, n'a jamais rien perdu de sa virulence.*

J'ai mélangé le liquide lacrymal et la toxine en proportions diverses. Je me suis servi de mélanges tantôt fraîchement préparés, tantôt datant de 24 heures. Avec ces différentes solutions, j'ai recherché les effets généraux par des injections sous-cutanées aux cobayes et les effets locaux par des injections sous-conjonctivales aux lapins.

Voici le protocole de quelques expériences assez démonstratives.

---

(1) *Annali di Ottalmol.*, XXVII, fasc. 1-2.

Expérience VIII. — 23 mai 1899. Injection à un cobaye de 2 centigr. de toxine diluée dans 20 centigr. de liquide lacrymal. Poids : 685 gr.

Le 24. Poids : 650 gr.

Le 25. Poids : 550 gr. Mort dans la soirée.

Un cobaye témoin, inoculé avec la même dose de toxine, meurt dans le même laps de temps.

Expérience IX. — 20 mai 1899. Injection sous-conjonctivale à un lapin, après lésion de la cornée, de 0 gr., 02 de toxine diphtérique diluée dans du liquide lacrymal. Poids : 2 k. 440.

Le 21. Catarrhe muco-purulent. Œdème palpébral. Chémosis. L'ulcération cornéenne est trouble et la cornée est légèrement opaline au voisinage. Poids : 2 k. 210.

Le 22. Catarrhe muco-purulent très marqué. La moitié supérieure de la cornée est opalescente. Poids : 2 k. 100.

Le 23. Statu quo. Poids : 2 k. 100.

Le 24. Statu quo. Poids : 2 k. 200.

Le 27. La cornée, tout à fait opaque, offre un ulcère en suppuration. Infection secondaire due au staphylocoque blanc (lamelles et cultures). Poids : 2 k. 260. Guérison en quinze jours par un vaste leucome adhérent.

Il résulte de ces expériences *que le liquide lacrymal n'a pas d'action directe sur la toxine et que celle-ci, quand elle s'écoule dans le sac conjonctival, garde toute sa virulence.*

En passant avec le courant lacrymal sur la conjonctive bulbaire, une partie de la toxine pourra dialyser à travers cette membrane et passer ainsi dans la cornée et dans la chambre antérieure. Morax et Elmassian ont trouvé qu'à la suite d'instillations de toxine diphtérique dans le sac conjonctival, il se produit une exsudation fibrineuse au niveau de l'angle irido-cornéen avec dilatation des vaisseaux iriens.

En injectant sous la conjonctive bulbaire de la toxine diphtérique diluée au dixième, la cornée étant intacte, nous ne remarquons le plus souvent rien de suspect, *cliniquement*, du côté de l'iris et de la chambre antérieure. Mais si, préalablement à l'injection, et en un point diamétralement opposé, on introduit au niveau du limbe une aiguille à discission dans la chambre antérieure et que l'on gratte l'endothélium cornéen, on voit, quelques heures après l'injection, la cornée se troubler sur une grande étendue dans ses couches profondes, tout autour des raies de grattage. Cette expérience tend à démontrer qu'une partie de la toxine a bien passé dans la

chambre antérieure et qu'elle a pu dès lors agir sur la cornée, privée de sa barrière naturelle de défense à sa face postérieure.

Expérience X. — 7 juin 1899. Grattage de l'endothélium cornéen d'un lapin au moyen d'une aiguille à discission. Injection de toxine diluée au 1/10 sous la conjonctive. Pois : 1 k. 840.

Le 8. Catarrhe muco-purulent assez abondant. La cornée est opaque dans la partie correspondant au grattage de l'endothélium. Poids: 1 k. 800.

Le 9. Statu quo. Poids : 1 k. 835.
Le 10. » » » 1 k. 830.
Le 11. » » » 1 k. 820.

Le 12. Cornée trouble. Iritis très nette avec fausse membrane oblitérant la pupille. Poids :1 k. 810.

Cet état a persisté pendant une dizaine de jours. La guérison s'est alors établie progressivement.

Lapins témoins : 1° Grattage de l'endothélium postérieur, sans injection de toxine.

Aucune réaction d'aucune nature. La pupille a cependant été pendant un jour ou deux plus étroite que de l'autre côté.

2° 10 juin 1899. Ponction de la chambre antérieure, sans grattage. Injection sous-conjonctivale de toxine diluée au dixième. Poids : 1 k. 200.

Le 11. État normal. Poids: 1 k. 180.

Le 12. Catarrhe muco-purulent. Légère opacité autour de l'endroit de la ponction. Pupille plus étroite que normalement. Il n'y a cependant pas d'iritis. Poids : 1 k. 225.

Le 13. Catarrhe muco-purulent très abondant. Endroit de la ponction trouble. Le reste de la cornée, clair. Pupille un peu rétrécie. Poids : 1 k. 270.

Le 14. Le catarrhe est encore plus abondant que la veille. La cornée est entièrement transparente. Poids: 1 k. 285.

Le 16. Il n'y a plus que de l'hyperhémie conjonctivale. Poids : 1 k. 325.

Mais ce n'est pas seulement sur la conjonctive bulbaire que la toxine diphtérique agit ; elle passera également au-devant de la cornée. Des expériences de nombreux auteurs, il semble résulter que l'absorption au niveau de la cornée est moindre qu'au niveau de la conjonctive bulbaire. La toxine agit au contraire bien plus aisément sur la substance cornéenne, s'il y a desquamation de l'épithélium de cette membrane.

De là résulte cette conséquence, d'une si haute importance pratique, que les lésions cornéennes assombrissent singulièrement le pronostic de la diphtérie conjonctivale. Les taies

récentes se comportent à cet égard absolument comme les érosions : elles facilitent de beaucoup la diffusion de la toxine dans l'épaisseur du tissu cornéen.

L'épithélium cornéen pourra s'altérer dans les circonstances suivantes :

1° *Les manœuvres du praticien ou des parents.* — Trop souvent, ce sont les tentatives maladroitement faites pour constater l'étendue des lésions qui éraillent l'épithélium et permettent l'intoxication de la cornée. Les grands lavages peuvent aboutir au même résultat.

2° *Les lésions antérieures de la cornée :* Phlyctène, ulcère superficiel, taies récentes, etc. — On sait que, dans la règle, la diphtérie conjonctivale est consécutive à une autre affection oculaire, le plus souvent une ophtalmie lymphatique ou morbilleuse.

3° *Les fausses membranes elles-mêmes.* — Elles tapissent la face tarsale des paupières et frôlent ainsi la cornée, d'où menace permanente d'éraillure.

4° *La toxine elle-même.* — Morax et Elmassian ont démontré que les instillations de toxine diluée disloquaient après un certain temps l'épithélium conjonctival. En 48 heures, la cornée se desquame partiellement. Les toxines sont alors absorbées bien plus rapidement. D'où la nécessité d'agir vite pour enrayer l'affection avant l'instant où l'épithélium cornéen s'altérera.

Deux indications thérapeutiques se dégagent des considérations précédentes.

1° *Défendre la cornée contre l'action des fausses membranes et de la toxine. Le meilleur procédé, c'est d'oindre toute l'étendue du sac conjonctival d'une couche de vaseline fréquemment renouvelée.*

2° *Injecter du sérum antidiphtérique sous la conjonctive du globe. On créera ainsi une zone de défense tout autour de la cornée.*

*
* *

§ 3. — **Il est également intéressant de comparer avec la toxine diphtérique certaines autres toxines qui peuvent se former dans le sac conjonctival. Nous avons étudié à ce point**

de vue la toxine de certains streptocoques et celle de certains pneumocoques. — A) La toxine du streptocoque. — Il faut nous attendre ici à une action beaucoup moindre que pour la toxine diphtérique, car les streptocoques sécrètent des toxines en bien moindre quantité que les bacilles de Löffler (1). Les streptocoques circulent eux-mêmes dans les tissus.

Cependant, tandis que l'étude des lésions oculaires dues à la toxine diphtérique date de 1897, où elle fut entamée par H. Coppez et reprise ensuite par Morax et Elmassian, — déjà en 1895, Bardelli (2) avait étudié les lésions oculaires produites par la toxine du streptocoque. Il employait des cultures tuées et des cultures filtrées sur filtre Berkefeld.

Les expériences de Bardelli sont les suivantes :

1° *Injection sous-conjonctivale.* Résultat constant : un peu de sécrétion conjonctivale et d'hyperhémie, persistant quatre ou cinq jours.

2° *Injection dans la chambre antérieure.* Sécrétion conjonctivale. Dilatation vasculaire périkératique. Cornée légèrement trouble au point d'injection. Iritis avec exsudation fibrineuse dans la chambre antérieure et le champ pupillaire.

3° *Instillation de toxine.* Bardelli a instillé trois fois par jour, en moyenne, de la strepto-toxine dans le sac conjonctival.

Le 2e jour : hyperhémie de la conjonctive.

Le 3e jour : conjonctivite.

Le 4e jour : la pituitaire s'entreprend.

Puis les phénomènes restent stationnaires jusqu'au 8e jour : alors iritis et opacité cornéenne.

La cornée s'opacifie lentement. Au bout de 8 jours, elle devient si opaque que l'iris ne peut plus être perçu.

L'auteur a eu bien soin de choisir, comme type d'expérience, un cas où l'épithélium cornéen est demeuré intact.

Des expériences de Bardelli, il paraît résulter que la toxine du streptocoque exerce sur l'œil et ses annexes une action semblable à celle de la toxine diphtérique, mais très atténuée. Il y a de part et d'autre dilatation vasculaire, trouble de la cornée au point lésé, trouble diffus de la cornée à la suite d'instillations répétées.

J'ai voulu reprendre cette étude. J'ai répété avec des cultures

(1) H. Coppez. *Journal médical de Bruxelles*, 1899, n° 35.

(2) *Ann. di Ottalm.*, XXV, fasc. 1.

sur bouillon filtrées ou tuées de streptocoques, les expériences que j'avais entreprises en 1897 avec la toxine diphtérique. J'ai injecté la streptotoxine sous la conjonctive, avec ou sans lésion cornéenne préalable, je l'ai instillée dans le sac conjonctival, je l'ai mise en contact avec la cornée pendant plusieurs heures au moyen d'un dispositif spécial.

Les altérations obtenues étaient si minimes que je me suis demandé si elles étaient bien dues à la toxine ; j'ai recherché si le bouillon lui-même dans les cultures filtrées, les cadavres des microbes ou les substances ajoutées au bouillon pour détruire les microbes, comme le toluol, dans les cultures tuées, ne joueraient pas un rôle dans la production de ces altérations.

Voici le protocole résumé de quelques-unes de ces expériences.

EXPÉRIENCE I. — Lapin adulte, 26 avril 1899. Brûlure centrale de la cornée. *Injection sous-conjonctivale* de 2/10 de c. c. de culture de streptocoques *filtrée* sur bougie.

Le 27. La place de l'injection est un peu œdématisée et vascularisée. Rien à la cornée, ni dans la chambre antérieure.

Le 30. Tout est normal.

EXPÉRIENCE II. — Lapin adulte. 26 avril 1899. Brûlure centrale de la cornée. *Injection sous-conjonctivale* de 2/10 de c. c. de culture de streptocoques *tuée* au toluol.

Le 27. La place de l'injection est un peu œdématisée et vascularisée. Rien à la cornée ni dans la chambre antérieure.

Le 30. Tout est normal.

EXPÉRIENCE III. — 7 juin 1899. Lapin pesant 1 k. 545. On produit une ulcération superficielle occupant le 1/3 de la cornée par un badigeonnage au collodion. *Injection sous-conjonctivale* d'une culture de streptocoques *tuée* au toluol.

Le 8. Chémosis considérable. Cornée légèrement trouble. Poids : 1 k. 550.

Le 9. Catarrhe muco-purulent très abondant. Cornée trouble. Poids: 1 k. 610.

Le 10. Le catarrhe diminue. Cornée vaguement trouble. Poids : 1 k. 610.

Le 12. Le trouble cornéen a presque entièrement disparu. La paupière a perdu ses poils. Poids : 1 k. 570.

Le 13. Hyperhémie conjonctivale persistante. Cornée guérie. Poids : 1 k. 575.

Le 14. L'hyperhémie conjonctivale diminue. Poids : 1 k. 600.

Le 16. Les paupières sont absolument glabres. Poids : 1 k. 650.

Expérience IV. — Lapin pesant 2 k. 195.

28 avril 1899. Injection d'une culture de streptocoques filtrée dans l'*épaisseur de la cornée.*

Le 29. Rien d'anormal. Poids : 2 k. 200.

Le 30. Rien d'anormal. Poids : 2 k. 125.

1er mai. Rien d'anormal. Poids : 2 k. 220.

Expérience V. — Lapin pesant 2 k. 440.

28 avril 1899. — Injection d'une culture de streptocoques filtrée *dans la chambre antérieure.*

Le 29. L'humeur aqueuse est trouble. La pupille est occupée par une masse jaunâtre. Sur l'iris, deux ou trois points jaunâtres, gros comme des têtes d'épingle. Hypopyon haut de 2 mm. environ. Poids : 2 k. 515.

Le 30. L'humeur aqueuse est moins trouble que la veille et l'iris est plus visible. La masse jaunâtre qui occupe la pupille diminue. L'hypopyon a plutôt augmenté, il est grumeleux. On ponctionne la chambre antérieure et on retire l'exsudat pupillaire. Cette extraction est très laborieuse, car l'exsudat est fibrineux et il adhère au bord pupillaire.

Examen sur lamelle de l'exsudat: pas de microbes.

Ensemencement sur plaques d'agar : pas de développement. Poids : 2 k. 380.

2 mai. La chambre antérieure s'est nettoyée. Poids : 2 k. 360.

La cornée s'est troublée au voisinage de la ponction.

Lapins témoins. — Expérience VI. — 9 août 1899. Œil droit. Injection *sous-conjonctivale* de bouillon stérilisé. Œil gauche : ponction avec le couteau lancéolaire et injection de bouillon stérilisé dans la *chambre antérieure.*

Le 10. O. D. Forte hyperhémie conjonctivale.
O. G. Iritis avec fausse-membrane pupillaire.

Le 11. O. D. L'hyperhémie conjonctivale s'accroît.
O. G. L'iritis rétrocède. Il ne persiste plus que quelques filaments fibrineux.

Le 12. O. D. Toujours hyperhémie.
O. G. Guéri.

Expérience VII. — 9 août 1899. Injection de *bouillon stérilisé* dans la *chambre antérieure*, au moyen de la seringue de Pravaz.

Le 10. Cornée trouble à l'endroit de l'injection.

Iritis. Exsudation fibrineuse dans la pupille.

Le 11. Les phénomènes rétrocèdent.

Le 12. Guérison.

Expérience VIII. — 11 août 1899. Injection de bouillon *stérilisé* additionné de *toluol* dans la *chambre antérieure.*

Le 12. Forte irritation de l'iris. Hypopyon grumeleux.

Le 13. La cornée s'est opacifiée dans une zone en forme de secteur correspondant à la ponction. Fausse membrane pupillaire épaisse et adhérente.

Le 14. Les phénomènes commencent à rétrocéder.

En résumé, l'injection sous-conjonctivale de toxine du streptocoque n'a pas plus d'action sur la cornée lésée ou non que l'injection de bouillon stérilisé pur ou additionné de toluol.

Les résultats ne sont pas tout à fait semblables si l'on injecte la toxine filtrée dans la chambre antérieure. On obtient alors de l'iritis, une oblitération temporaire de la pupille, un dépôt granuleux dans la chambre antérieure.

Si l'on injecte du bouillon stérilisé pur on voit fréquemment se dérouler les mêmes phénomènes, bien qu'à un degré moindre.

Si au lieu de cultures filtrées, on emploie des cultures tuées au toluol, on arrive au même résultat. La réaction est cependant plus intense. On voit même de véritables petits abcès se former sur l'iris. Mais si l'on injecte dans la chambre antérieure du bouillon stérilisé additionné de toluol, la réaction est aussi plus forte qu'avec le bouillon stérilisé pur.

Il est donc assez difficile de faire la part exacte de ce qui revient à la toxine, aux cadavres des streptocoques, au bouillon et au toluol.

Il est bien certain que la plupart des lésions signalées par Bardelli ne dépendent pas de la toxine, mais de ce que j'appellerai les facteurs accessoires.

La streptotoxine, du moins dans les conditions habituelles, a beaucoup moins d'action sur la cornée que la toxine diphtérique ou que l'abrine. Il en résulte qu'au point de vue de la thérapeutique locale, il faudrait exiger du sérum antistreptococcique plutôt des propriétés bactéricides que des propriétés antitoxiques.

B) La toxine du pneumocoque. — Tous les auteurs qui se sont occupés du pneumocoque ont constaté que les différents milieux dans lesquels ce microbe se développe, renferment des produits toxiques pour les animaux (1).

Cette toxine ne paraît pas douée d'une grande énergie ; elle est loin d'être comparable à la toxine diphtérique.

On sait que le pneumocoque se retrouve très fréquemment

(1) Denys. *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, février 1897.

dans les ulcères suppurés de la cornée. Il existe d'autre part une conjonctivite à pneumocoques, de pronostic bénin et qui s'accompagne assez rarement de lésions cornéennes. Enfin, dans les dacryocystites à pneumocoques, du pus chargé de ces microbes baigne constamment la surface cornéenne sans y causer le moindre dommage, tant qu'un traumatisme ne leur fait pas franchir cet épithelium (Druault et Petit) (1).

Il y a là une contradiction apparente entre l'ulcère cornéen d'une part, et la conjonctivite et la dacryocystite avec intégrité cornéenne d'autre part. On peut expliquer cette contradiction soit en admettant, avec Druault et Petit, une résistance particulière des cellules épithéliales à l'égard de la pneumotoxine, soit en n'attribuant à cette dernière qu'un pouvoir actif très restreint, limité seulement aux endroits où elle se trouve concentrée, c'est-à-dire aux environs immédiats des foyers microbiens eux-mêmes.

J'ai répété avec les cultures de pneumocoques filtrées ou tuées au toluol les mêmes expériences qu'avec les cultures de streptocoques.

Expérience I. — Lapin pesant 2 k. 930.

9 août 1899. O. D. Injection de *culture filtrée* de pneumocoques dans la *chambre antérieure.*

O. G. Injection *sous-conjonctivale de culture tuée* au toluol, avec brûlure de la cornée.

Le 10. O. D. Iritis avec petits foyers suppuratifs. Humeur aqueuse trouble. Chémosis.

O. G. Un peu d'hyperhémie ; catarrhe léger.

Le 11. O. D. L'iritis s'accentue. La cornée se trouble.

O. G. Normal.

Le 12. O. D. L'iritis rétrocède.

Expérience II. — Lapin pesant 1 k. 770, 9 août 1899. Brûlure de la cornée. Mise en *contact* pendant deux heures de *culture filtrée* avec la *cornée.*

Le 10. Léger trouble autour de la brûlure.

Le 11. Tout est normal.

N. B. — Ces espériences ont été répétées avec des pneumocoques de différente origine. Les résultats ont toujours concordé.

On n'obtient en réalité aucun résultat bien probant. Même la mise en contact prolongée de la culture filtrée et de la

(1) *Archives d'ophtalmologie,* juillet 1899.

cornée préalablement ulcérée ne m'a donné aucune réaction nette, de telle sorte qu'il y a lieu de croire non seulement à une résistance particulière des cellules épithéliales, mais encore à un défaut d'énergie de la toxine elle-même.

La conclusion à tirer de ces expériences, c'est que, pour obtenir des lésions bien nettes de la cornée avec le pneumocoque, la toxine ne suffit pas et qu'il est nécessaire d'introduire des microbes vivants au sein du tissu cornéen.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Congrès international d'Ophtalmologie.

Utrecht, août 1899.

(Suite) (1).

Dr Rogman. — *Sur la pseudo-accommodation dans l'aphakie.*

Les résultats incertains obtenus sur cette question par les essais pratiqués sur des opérés de cataracte ordinaire, en raison des causes d'erreur qui peuvent résulter de l'emploi des verres, ont engagé l'auteur à faire des recherches sur des yeux aphaques de longueur axile considérable (myopie élevée) où tout appareil optique accessoire peut être évité.

Il a déterminé skiascopiquement l'état de réfraction de ces yeux et l'acuité visuelle qu'ils possédaient à distance. Après cela, il a présenté aux sujets les optotypes de Snellen et leur a fait lire, sans verres, des caractères déterminés à des distances dont il a pris note. Certaines de ces expériences ont été faites après application d'un écarteur de paupières, ou après simple écartement des paupières par traction sur la peau environnante.

Les sujets examinés de cette façon ont fait preuve d'une pseudo-accommodation équivalente à 2 à 5 D ; mais, avec cette restriction qu'au punctum proximum, leur acuité visuelle était moindre qu'au punctum remotum.

La pseudo-accommodation, d'après l'auteur, semble devoir s'expliquer par la soi-disant neutralisation des cercles de diffusion, ou plutôt par l'astigmatisme irrégulier physiologique ou la polyopie physiologique, comme Salzmann l'a démontré d'après Donders.

Conclusion. — Les conclusions de ce travail sont à la fois pratiques et théoriques. Au point de vue pratique, il est démontré que certains

(1) Voir les deux numéros précédents, pages 503 et 539.

aphaques jouissent des avantages d'une pseudo-accommodation réelle. Souvent cette pseudo-accommodation est simplement artificielle et se réalise soit en éloignant un peu les verres des yeux, soit en obliquant le regard de manière à fixer par le rebord des verres ; mais encore y a-t-il fréquemment intérêt à appeler l'attention des opérés sur l'utilité qu'ils peuvent retirer de cette manœuvre.

Pour que dans les yeux opérés les cercles de diffusion soient le plus petits possible, il y a lieu d'extraire les cataractes sans iridectomie dans tous les cas où l'on peut espérer tirer profit de la pseudo-accommodation.

La pseudo-accommodation constitue un facteur dont on doit tenir compte dans l'appréciation du traitement opératoire de la myopie.

Au point de vue théorique, les constatations faites sur les yeux aphaques dont la longueur d'axe est considérable, donnent de l'existence de la pseudo-accommodation des preuves qui, à cause de la simplicité des expériences sur lesquelles elles se basent, mettent celle-ci hors de doute.

Dr Bull (Paris). — *La fatigue produite par les efforts pour maintenir la vision binoculaire simple.*

Parmi les conditions qui rendent difficile la vision binoculaire simple, la plus importante est la différence entre la réfraction des deux yeux, car elle produit une différence de forme et de grandeur des deux images, rend difficile l'acte d'accommodation, et dérange l'innervation des muscles de fixation. M. Bull a insisté sur l'importance de l'épreuve stéréoscopique pour mesurer l'amplitude de fusion et le degré de difficulté de l'acte de fixer les objets binoculairement.

Les sensations subjectives du malade sont dignes de l'attention du médecin : il ne faut pas les mépriser comme sans importance ou trompeuses. A ce propos l'auteur a donné l'explication des symptômes les plus importants pour le diagnostic, et a démontré que les malades font des efforts systématiques, afin de maintenir la vision binoculaire simple et ont recours inconsciemment à plusieurs artifices.

Une série de symptômes indiquent qu'il existe un spasme des muscles oculaires et que ce spasme local amène à une condition de spasme général ou propagé, dont les symptômes peuvent se manifester dans tout le corps.

M. Bull a donné ensuite l'histoire d'un cas pour démontrer comment le spasme local continué pendant plusieurs années peut causer une neurasthénie générale, et comment toute la série des symptômes disparaît par un traitement approprié qui rend moins difficile le maintien de la vision binoculaire simple.

Dr NEUSCHULER. — *Des fibres du nerf optique.*

Après avoir coloré par la méthode de Weigert de petites et très minces coupes longitudinales du nerf optique, on peut observer que les fibres nerveuses d'une coloration violacée suivent un trajet presque parallèle, se dirigeant vers la pupille. Seulement, par-ci par-là, on voit quelques fibres qui ne suivent pas rigoureusement ce chemin et qui, abandonnant le faisceau auquel elles appartiennent, se jettent plus ou moins obliquement dans un faisceau voisin. Ce sont là les anastomoses, bien connues, des différents faisceaux qui constituent le nerf optique même. Maintenant, portant notre attention dans la région de la lamina cribosa, nous avons pu voir, avec un fort grossissement, quelques fibres dont la nature nerveuse n'est pas douteuse et qui ont l'air de se comporter de la même facon que les susdites fibres anastomotiques, bien qu'en différant par des caractères que nous énumérons. N'ayant pas trouvé dans la littérature une description de ces fibres, sur les conseils de notre maître le professeur Greeff (à qui nous avions fait observer le fait) nous avons poursuivi nos recherches et nous présentons ici des préparations et des planches qui mettent en évidence ces fibres nerveuses sur lesquelles nous appelons l'attention. Comme nous l'avons dit, elles ont des caractères spéciaux qui sont les quatre suivants qui servent pour les différencier aussi des fibres anastomotiques :

I. Le premier caractère est celui de se trouver dans la région de la lamina cribosa et spécialement dans cet endroit où les fibres nerveuses myéliniques deviennent amyéliniques.

II. La coloration de ces fibres, bien que ce soit la même que les fibres nerveuses du nerf optique, est néanmoins légèrement plus foncée.

III. Le calibre en est plus fort, tandis que les fibres anastomotiques ont le même calibre que les autres.

IV. Leur direction, et ceci est le caractère principal, est transversale, se dirigeant sur une ligne qui est presque perpendiculaire à celle des fibres du nerf optique.

En examinant, en effet, les préparations qui démontrent ces fibres, on peut voir qu'elles coupent le parcours à un, deux et même trois des faisceaux du nerf optique, tandis que les fibres anastomotiques ne suivent jamais une voie aussi longue. Ces fibres se trouvent surtout dans les coupes correspondant à la périphérie du nerf optique.

Nous avons trouvé ces fibres chez le cochon, chez le veau, chez le chat, moins facilement chez l'homme.

Comme elles ne sont pas encore décrites, nous avons cru assez intéressant d'appeler l'attention sur elles. Sur la raison d'être de ces fibres, tout ce que je pourrais dire ne serait pour le moment que des hypothèses et, comme telles, ne pourrait pas avoir une grande valeur.

Dr Tscherning. — *Les changements accommodatifs de l'œil.*

Il y a cinq ans, à Edinburgh, j'ai exposé une série de moyens par lesquels on peut établir que l'accommodation se fait par la formation passagère d'un lenticône antérieur. Ces expériences sont assez difficiles à répéter, mais on arrive facilement à observer le lenticône accommodatif au moyen de la méthode de skiascopie, dite au point lumineux (méthode de Jackson). La démonstration en est si facile qu'à mon avis elle ne devrait pas faire défaut dans l'enseignement clinique ordinaire. On place la lampe à côté et un peu en arrière de l'observé et on entoure la flamme d'un cylindre opaque percé d'un trou de 1c de diamètre. L'observateur se place à 50 cent. et examine avec le miroir de Liebreich.

Si dans ces conditions on examine un œil emmétrope, rendu myope de 6 dioptries au moyen d'une lentille convexe, on ne voit qu'une tache lumineuse au milieu de la pupille; le reste de la pupille paraît noir. Si ensuite on enlève la lentille et qu'on laisse l'observé accommoder de 6 dioptries, l'aspect est tout autre; on a encore la tache lumineuse centrale, mais les bords de la pupille sont maintenant aussi vivement illuminés; entre les deux il y a une zone obscure. Le moindre mouvement du miroir fait marcher la lumière centrale dans le sens du miroir, la lumière périphérique dans le sens opposé; de sorte qu'elles se confondent du côté vers lequel le miroir a tourné; l'ombre prend une forme semi-lunaire. Les phénomènes ressemblent beaucoup à ce qu'on observe dans les cas pas trop prononcés de kératocône.

Il résulte de cette observation que pendant que l'accommodation centrale est de 6 dioptries, l'accommodation périphérique n'atteint pas 2 dioptries. Pour réussir l'observation on fera bien de choisir un enfant ou une jeune personne ayant de grandes pupilles et, au besoin, d'instiller une goutte de cocaïne.

Dans le temps j'ai décrit certains phénomènes qu'on observe lorsque l'accommodation atteint son maximum : l'image catoptrique de la surface postérieure du cristallin se déplace vers le bas, après que l'image de la surface antérieure a fini son mouvement centripète. Quelquefois cette dernière fait aussi un mouvement vers le bas en même temps, mais ce mouvement est toujours très petit en comparaison avec celui de la petite image. J'ai attribué ces phénomènes à un déplacement du cristallin et d'autres observateurs ont attribué cette descente à l'influence de la pesanteur. Même en admettant qu'il s'agisse d'un déplacement du cristallin, il me semble impossible de considérer ce déplacement comme une chute de la lentille: le déplacement de la petite image ne se fait pas suivant une droite; elle décrit une courbe tournant le plus souvent sa concavité du côté du nez ; et s'il s'agit d'un déplacement du cristallin, la différence de grandeur de l'excursion des deux images indiquerait un mouvement de bascule combiné avec une légère descente.

Mais il me semble douteux que ces phénomènes indiquent réellement un déplacement du cristallin. Ce fait que le déplacement de la petite image dépasse tant celui de la grande semble indiquer qu'il s'agit de petites excursions de l'œil. Pendant une telle excursion le déplacement d'une image dépend de la distance du centre de courbure de la surface en question jusqu'au centre de rotation de l'œil. Or, dans l'œil accommodé, le centre de courbure de la surface antérieure du cristallin est situé très près du centre de rotation, de sorte que le déplacement de l'image de cette surface est nécessairement très petit. Le centre de courbure de la surface postérieure est au contraire situé très loin du centre de rotation, tout près de la cornée, ce qui fait que l'excursion de l'image est non seulement plus grande que celle de l'image de la surface antérieure, mais même plus grande que n'importe quelle partie visible de l'œil.

Il me semble que la plupart des phénomènes desquels on a voulu conclure à un tremblement du cristallin pendant l'accommodation maxima s'expliquent ainsi aisément. J'ai vu le tremblement de la petite image sur les yeux atropinisés lorsque je demandais à l'observé de faire un effort d'accommodation, mais la grande excursion de la petite image faisait défaut dans ces cas.

Je voudrais en général recommander la plus grande prudence dans l'interprétation de ces phénomènes qu'on observe pendant l'accommodation maxima. Contrairement aux autres phénomènes accommodatifs, tout dépend ici de l'immobilité de l'œil, dont il sera toujours très difficile de s'assurer.

Je n'ai pas réussi à voir les phénomènes entoptiques, desquels on a voulu conclure à une descente du cristallin pendant l'accommodation maxima. Mais ici aussi, il ne faudrait pas oublier que des changements qu'on observe seulement à la surface postérieure du cristallin peuvent, à cause de la parallaxe entoptique, tout aussi bien indiquer un déplacement de l'œil qu'un déplacement du cristallin. L'instrument dont je me suis servi permettait facilement de constater que l'œil ésérinisé se déplace un peu vers le bas dans l'orbite suivant la pesanteur, lorsqu'on incline la tête de côté ; les différents objets entoptiques me semblaient au contraire garder leurs positions relatives dans le champ. L'observation est très facile à faire avec l'ésérine, parce que le champ est alors très petit, mais il me semble que le déplacement est le même sans ésérine.

D[r] Schirmer (Greifswald). — *De la cyclite bénigne post-opératoire de nature infectieuse.*

Du mois d'avril 1897 au mois de juin 1898 j'ai observé dans ma clinique 16 cas de cyclite post-opératoire ; la gravité du processus morbide tenait le milieu entre ces infections graves qui amènent la perte totale de l'œil et les légères inflammations de l'iris que l'on peut rat-

tacher à une simple irritation mécanique ou chimique. La maladie se manifestait par le tableau de la cyclite séreuse avec de nombreux dépôts sur la membrane de Descemet, et cela à partir du dixième ou du douzième jour après l'opération ; sa durée était de deux ou trois semaines et se terminait dans tous les cas par la guérison sans altération de la vision, par l'atropine, les compresses chaudes et le salicylate de soude.

On réussit enfin à découvrir la cause de cette sorte d'épidémie qui était due à une solution boriquée à 3 p. 100 dont on se servait pour humecter les tampons de ouate employés ; car, à partir du jour où l'on fit bouillir cette solution, il ne se reproduisit plus aucun cas de cyclite, et cela sans que l'on eût modifié en rien toutes les autres conditions opératoires. Cent opérations de cataracte furent ainsi faites sans qu'aucune nouvelle infection de ce genre se produisît.

Il était donc de toute évidence que ces cyclites, malgré leur évolution bénigne et leur longue période d'incubation, étaient bien dues à une infection opératoire.

Discussion. — KNAPP, GUTTMANN, GOLDZIEHER font remarquer que dans les inflammations de ce genre on trouve souvent une élévation de la tension intra-oculaire, ce que Schirmer a trouvé en effet dans un certain nombre de ces cas; cependant cette hypertension cédait complètement à l'usage de l'atropine.

UHTHOFF demande si la solution boriquée incriminée avait été examinée bactériologiquement.

Dr STRAUB (Amsterdam). — *Contribution à l'étude clinique de l'hyalitis.*

Déjà en 1896, à l'assemblée de la Société de Heidelberg, j'ai défendu l'opinion que dans l'état actuel de nos connaissances sur les processus inflammatoires, les inflammations du corps vitré (hyalitis) doivent être nettement différenciées des inflammations du corps ciliaire (cyclites ou d'une manière plus générale uvéites) ; l'expérimentation et l'anatomie pathologique viennent prêter leur appui à cette opinion.

Depuis j'ai étudié ces faits cliniquement et j'ai trouvé que les manifestations de l'hyalitis expérimental se retrouvent exactement dans les cas que représente la clinique : exsudats dans le corps vitré, dépôts fibrineux dans la pupille et accolement du bord irien avec la capsule cristallinienne ; l'espace rétro-irien est rempli par un exsudat qui prévient l'accolement total de l'iris ; il y a de l'hypopyon, de l'élévation puis de la diminution de la tension intra-oculaire ; 27 cas analysés avaient été considérés comme des iritis, des irido-choroïdites, des cyclites, du glaucome ou de la polophtalmine et pourtant on pouvait dans tous ces cas relever la symptomatologie de l'hyalitis.

Faire de l'hyalitis une entité morbide a d'abord l'avantage de permettre un pronostic net et ensuite celui de nous forcer à étudier de plus près la cyclite et l'uvéite, ce qui ne sera pas sans importance dans l'étude de l'ophtalmie sympathique.

Discussion. — Schmidt-Rimpler confirme par ses recherches expérimentales personnelles la possibilité d'une inflammation du corps vitré, mais il doute qu'il soit possible de la différencier complètement de la cyclite et de l'iritis dont les tableaux sont si semblables.

Schirmer fait remarquer qu'on ne peut pas parler d'inflammation par le seul fait que l'on trouve des leucocytes immigrés du voisinage; il faut qu'il s'y joigne des changements inflammatoires des cellules propres de l'organe malade. C'est ce qui n'a pas encore été prouvé pour le corps vitré, donc il nous faudra encore attendre avant de poser le diagnostic d'hyalitis.

Dr W. Schoen. — *De la sclérite et de ses rapports avec la myopie.*

Les altérations qui se produisent pendant l'élongation du globe oculaire chez les myopes ne peuvent pas être considérées comme dues à un processus uniforme et simple; ces altérations peuvent se montrer sous trois formes. J'en ai déjà décrit deux en 1893: 1° les altérations purement mécaniques dues aux efforts de convergence; 2° les dilacérations mécaniques de la choroïde dues à la dilatation de la coque oculaire; 3° enfin, aujourd'hui je crois qu'on doit admettre un certain degré de sclérite qui s'accompagne et se complique d'adhérence de la choroïde. Comme signe évident de sclérite éteinte on trouve dans tous les yeux fortement myopes des adhérences de la choroïde avec la sclérotique; il se produit donc en réalité au pôle postérieur à peu près le même processus que celui qu'on observe dans le staphylôme antérieur ciliaire et l'on peut admettre que toute choroïdite postérieure s'accompagne également de sclérite. Cette chorio-sclérite venant s'ajouter aux altérations mécaniques de la choroïde et de la sclérotique, imprime un cachet particulier à cette forme que l'on appelle myopie progressive maligne.

Dr Pfalz. — *De l'astigmatisme inverse.*

L'astigmatisme inverse était d'abord considéré comme une rareté; il a été récemment étudié plus à fond au point de vue clinique, par Martin Pfalz et Eissen, dans ses rapports avec le glaucome. Pfluger et Steiger ont étudié l'astigmatisme inverse au point de vue biologique aux différents âges de la vie. Les changements de courbure de la cornée dans le cours de la vie et l'influence de la courbure du cristallin sur l'astigmatisme total ont été particulièrement étudiés par ces deux derniers auteurs. Pfalz a cherché à étudier cette ques-

tion en se basant sur l'examen de 2,574 yeux avec anomalies de réfraction. Ces yeux ont été examinés à différents âges et en différents points de la cornée (ophtalmométrie excentrique de Sulzer); il résume ainsi les résultats qu'il a obtenus :

1° L'astigmatisme inverse n'est pas congénital mais il se développe avec l'âge et les changements de courbure de la cornée.

2° La courbure cornéenne change déjà dans la jeunesse et non seulement dans la vieillesse, comme le pense Steiger, et l'on observe une diminution de l'astigmatisme direct préexistant ; il semble qu'il y ait un aplatissement plus notable du méridien vertical.

3° A côté de la courbure cornéenne l'astigmatisme cristallinien inverse joue un rôle d'autant plus important que l'âge est plus avancé. La conception de Sulzer qui veut que la différence entre l'astigmatisme cornéen (central) et l'astigmatisme total soit due à un astigmatisme excentrique de la cornée, n'a pu être confirmée par Pfalz. Un astigmatisme excentrique inverse peut être, chez des jeunes sujets, d'une certaine importance, mais Pfalz pense que dans ces cas il y a toujours aussi une courbure inverse du cristallin; pour les yeux des adultes l'astigmatisme inverse cristallinien est celui qui a le plus d'importance au point de vue de la réfraction totale.

4° L'accommodation astigmatique dans la jeunesse joue le rôle d'un astigmatisme inverse du cristallin, neutralisant un astigmatisme direct cornéen, mais sans arriver à produire un équilibre parfait. Les causes de changement de courbure de la cornée chez les jeunes sujets peuvent tenir à une diminution de la résistance du tissu cornéen sous l'influence de troubles de nutrition.

L'auteur recommande d'examiner les astigmates à différentes périodes de la vie.

Dr DIMMER (Vienne). — *Photographie du fond de l'œil.*

Dimmer a pu obtenir des épreuves de 36 millimètres de diamètre sans aucun réflexe cornéen : le procédé qu'il recommande devra être lu en détail dans les comptes rendus du Congrès.

Dr O. HAAB. — *De la désinfection intra-oculaire.*

Haab a employé depuis des années l'iodoforme contre les manifestations de la tuberculose oculaire, ainsi que dans différentes inflammations suppuratives post-opératoires ou traumatiques. Il relate les bons effets qu'il a obtenus par ce moyen sur 17 malades. Il a introduit dans la chambre antérieure de petits cylindres d'iodoforme et de gélatine bien stérilisée. Le médicament est très bien supporté et il reste assez longtemps sans provoquer d'irritation bien marquée dans la chambre antérieure. Arriverons-nous par ce moyen à prévenir les accidents sympathiques.

Discussion. — DARIER. Je suis heureux de voir que M. Haab a réussi à prévenir les suppurations oculaires par l'introduction, dans l'œil lui-même, d'un agent antiseptique capable d'enrayer le processus infectieux : les injections sous-conjonctivales et intra-oculaires sont le vrai moyen scientifique de combattre l'infection intra-oculaire ; ce qu'il nous reste à trouver ce sont des agents chimiques qui aient un pouvoir bactéricide puissant, sans être trop irritants pour les tissus intra-oculaires. L'iodoforme n'est pas d'un usage bien commode, mais les chimistes, qui nous apportent tous les jours des produits de plus en plus perfectionnés, nous aideront bientôt à trouver l'agent précieux qui remplira le desiderata dont nous venons de parler.

WIECHERKIEWICZ met en doute l'action bactéricide de l'iodoforme ; il aurait obtenu par les injections de protargol des résultats très encourageants.

Dr KARL GROSSMANN. — *De la localisation des corps étrangers dans l'œil au moyen des rayons X.*

Dans un cas de blessure de la région ciliaire de O. G. dont la plaie était déjà presque cicatrisée, le malade affirmait que le corps étranger n'avait pas pénétré dans l'œil; un skiagramme donna une ombre très nette. Il ne s'agissait plus que de déterminer l'emplacement exact du corps étranger.

La méthode de M. Davidson est dans bien des cas incomparable, mais il est un moyen beaucoup plus simple et qui ne demande aucun appareil stéréoscopique ni une bien grande habitude des examens skiagraphiques.

Les mouvements de l'œil peuvent être facilement utilisés pour la localisation des corps étrangers, la source lumineuse restant en place de l'autre côté de la tête. Deux épreuves sont prises pendant que le regard est tourné en haut puis en bas, dans le même plan. Sur les deux épreuves, l'ombre se déplace :

1° En haut si le corps étranger est dans le demi-hémisphère antérieur ;

2° En bas si le corps étranger est dans le demi-hémisphère postérieur ;

3° En avant si le corps étranger est dans le demi-hémisphère inférieur ;

4° En arrière si le corps étranger est dans le demi-hémisphère supérieur.

L'axe de ces deux demi-hémisphères est en même temps l'axe de rotation dans le mouvement en haut.

Si l'ombre ne se déplace pas, le corps étranger doit se trouver à peu près dans le centre de rotation du globe. Dans ce cas il serait nécessaire de prendre encore deux épreuves en faisant déplacer l'œil dans un plan horizontal. Un déplacement de l'ombre en avant indi-

querait que le corps est dans l'hémisphère temporal, — en arrière dans l'hémisphère nasal. L'emplacement du tube relativement à la tête doit être le même pour chaque paire d'épreuves.

Pour donner plus de précision à ces examens, un fin morceau de fil de plomb peut être appliqué près de l'œil ou même dans le sac conjonctival. Il faut également chercher à ce que l'ombre porte en dehors de l'ombre des os du crâne.

M. G. montre les skiagrammes du cas dont il est parlé plus haut.

Dr E. Treacher Collins.—*Anatomie et anomalies congénitales du ligament pectiné.*

M. T. C. démontre sur des préparations les particularités de l'angle de la chambre antérieure chez différents animaux, chez des fœtus humains dans certains cas de microphtalmie et dans une série d'yeux atteints de glaucome congénital.

Il conclut de ces démonstrations que :

1° Chez presque tous les mammifères, le ligament pectiné a une structure plus importante que chez l'homme. Chez eux il est constitué par ce que l'on peut décrire comme une zone externe lamellaire avec des espaces interstitiels et une zone caverneuse avec des interstices larges et irréguliers. Sur l'œil humain il n'y a en réalité pas de zone caverneuse, le tout se fondant dans l'angle de la chambre antérieure qui se prolonge plus en dehors que chez l'animal.

2° Cette altération du ligament pectiné est associée à une altération du volume relatif de la cornée et du globe. La diminution du volume de la cornée et du globe dans l'œil humain s'accompagne d'une simplification dans la structure du ligament pectiné et d'une prolongation en dehors de l'angle de la chambre antérieure.

3° Dans le processus évolutif de l'œil humain on peut observer différents stades en rapport avec le développement de l'angle iridocornéen par rapport au volume de la cornée, ces stades sont les mêmes que ceux observés chez les animaux.

4° Sur des yeux humains avec arrêt de développement les mêmes rapports s'observent que chez les animaux.

5° Sur les yeux avec hypertonie congénitale et expansion plus grande des tissus, le ligament pectiné ressemble à celui des animaux et l'on y retrouve une zone caverneuse.

De ces faits on peut conclure que la simplification du ligament pectiné et sa prolongation en dehors facilitent l'élimination des liquides intra-oculaires, élimination d'autant plus nécessaire que la zone pectinée est plus étroite par rapport au volume du globe.

Dans les anomalies congénitales du ligament pectiné, quand l'œil est microphtalme, il n'y a pas d'obstacle à l'élimination et la tension reste normale ; mais si l'œil a son volume normal, il y a ralentissement de l'élimination et il se produit de l'hypertension et de la dilatation du globe.

Dr Darier (Paris). — *Du massage en thérapeutique oculaire.*

Après avoir passé en revue les différents genres de massages oculaires pratiqués depuis la plus haute antiquité : massages palpébraux et péri-orbitaires, massages de la conjonctive, de la cornée, massages simples ou médicamenteux, M. Darier étudie plus particulièrement le *massage vibratoire* de Maklakow et surtout le *massage-pression* du Dr Domec. Ce dernier genre de massage a l'avantage de ne demander le secours d'aucun instrument, tout en ayant une action plus prompte et plus évidente que dans les autres procédés ; des pressions intermittentes plus ou moins rapides et fortes sont exercées sur la cornée à travers la paupière supérieure.

La cornée, cédant sous la pression, l'humeur aqueuse, incompressible, repousse en arrière l'iris et agrandit l'angle irido-cornéen ; tout le système cristallinien est refoulé, la zonule est distendue et la pression se répercute sur le muscle ciliaire et les membranes profondes.

Après un certain nombre de massages, le pouvoir accommodatif est notablement augmenté et l'asthénopie accommodative disparaît promptement.

Chez les *hypermétropes jeunes*, la distension de la zonule, jointe à une accommodation puissante, permettrait la suppression des verres sphériques au-dessous de 4 D. (L'astigmatisme ne serait pas modifié, Domec.)

Chez certains *strabiques*, avec amblyopie hypermétropique, le *massage-pression* permet de ramener la vision binoculaire et la guérison définitive du strabisme.

Dans la *myopie*, le massage agit en stimulant le muscle ciliaire et en activant les échanges nutritifs intra-oculaires.

L'abaissement très notable de la pression intra-oculaire produite par le massage s'expliquerait par l'élargissement mécanique de l'angle irido-cornéen permettant une déplétion plus facile de l'humeur aqueuse qui, incompressible, cherchera à s'échapper par des voies naturelles d'élimination. Le massage aurait en outre une action trophique sur la choroïde et la rétine, ainsi que l'a montré Gradenigo, par des préparations microscopiques.

II. — Nécrologie.

« Une personnalité des plus marquantes de notre ville (Marseille), M. le docteur Stavros Métaxas, a succombé, avant-hier soir, à une hémorrhagie cérébrale, à sa campagne de Saint-Marcel (villa des Palmiers), à l'âge de 75 ans.

« Né à Céphalonie, — l'antique Samos, — qui était alors sous la

domination anglaise, le jeune Stavros Métaxas se mit à la tête du mouvement libéral qui, en 1848, souleva la population de l'île contre ses maîtres d'occasion. Pris les armes à la main, il fut jeté en prison et en sortit au bout de trois jours pour être condamné à mort. Des amis le firent évader de nuit. Le fugitif gagna la France et se rendit à Paris, où il s'adonna à l'étude de la médecine et spécialement de l'ophtalmologie. Après de brillants examens, il vint s'établir à Marseille, où pour la première fois — il y a trente-cinq ans — on vit s'ouvrir, grâce à lui, un dispensaire d'ophtalmologie, qui existe encore.

« Lors de l'année terrible, Métaxas, n'écoutant que son courage et son amour pour sa patrie adoptive, forma à ses frais une ambulance et se rendit à Orléans où il fit preuve du plus grand dévouement. Gambetta, son ami de Paris, lui octroya la grande naturalisation française et le nomma médecin-major.

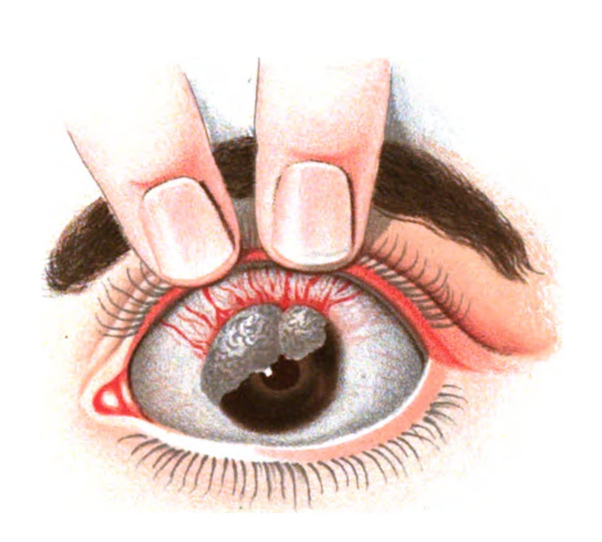
« Il y a une douzaine d'années, ce grand philanthrope s'adonna à l'œuvre de la construction de l'asile des vieillards à Sainte-Marguerite et fit obtenir à la commission des hospices la faveur d'une loterie de quatre millions, dont le capital net a servi à la construction du bel édifice que tout le monde connaît.

(*Petit Marseillais* du 26 septembre.)

Métaxas a joui à Marseille d'une grande et juste réputation qui a rayonné dans les ports de la Méditerranée et au delà. Médecin consciencieux, bon opérateur, il laisse en outre le souvenir d'une âme accessible à toutes les générosités. Grand, à la longue chevelure longtemps d'un noir de jais, il avait la figure grave d'un fils à peine descendu des montagnes de la Grèce, mais ces dehors cachaient un cœur sensible, très sensible même, ouvert et bon aux humbles, affable aux égaux, fier aux grands. Dr NICATI.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE



PAPILLOME DE LA CORNÉE

G. Steinheil _ Éditeur.

Imp. Monrocq, à Paris

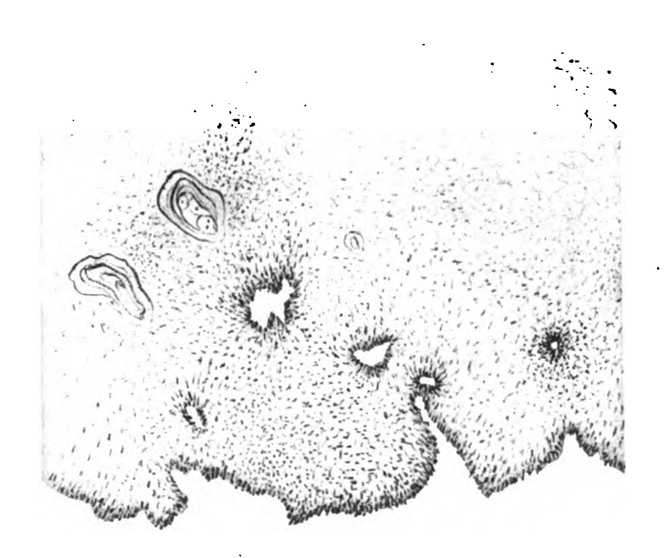


Figure 1

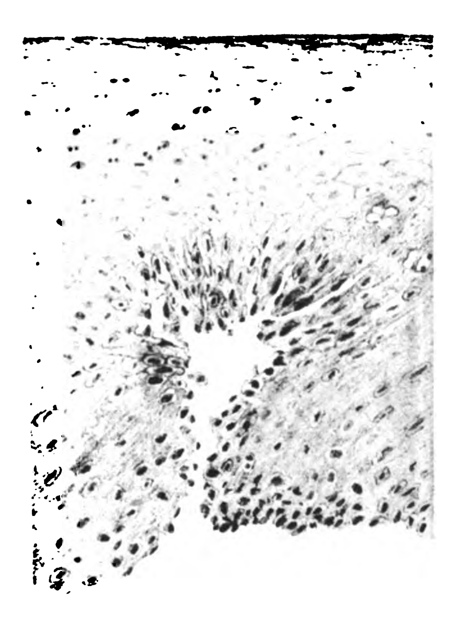


Figure 2

G. Steinheil, éditeur.

Phototypie Berthaud. Paris.

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PARALYSIES OCULAIRES MOTRICES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par le Professeur **PANAS** (1).

L'ophtalmologie clinique est faite d'anatomie, de physiologie et de chirurgie, dans toute l'acception du mot.

S'il fallait en donner la preuve, nul sujet ne se prêterait mieux, que l'étude des paralysies traumatiques de la musculature du globe oculaire, dont on me permettra d'entretenir l'Assemblée, pour m'en être occupé depuis si longtemps avec une véritable prédilection. Une autre raison qui m'y engage, c'est l'extension prise dans mon esprit par les causes mécaniques, en tant que pathogénie des paralysies traumatiques directes des muscles, peut-être aussi comme cause du strabisme non *paralytique congénital* dont on a nié à tort l'existence.

Nous serons bref sur ce qui concerne *la paralysie d'un muscle par coup direct*, étant donné le petit nombre de cas publiés jusqu'ici. On sait qu'il s'agit presque toujours de corps vulnérants plus ou moins coniques qui atteignent le muscle, soit en pénétrant dans l'orbite, soit en contusionnant son corps charnu à travers la paupière refoulée.

En l'absence d'examens anatomiques suffisants on a admis à priori, que la cause de l'impotence du muscle résidait dans la *désinsertion* du tendon d'après la sclérotique, et que le traitement devait consister dans la suture. En procédant précisément de la sorte, dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer (l'un intéressant le muscle droit supérieur, l'autre le muscle droit externe), j'ai pu constater l'absence de toute rupture, tant musculaire que tendineuse ; à partir de ce moment j'ai eu des doutes, qui me conduisirent à des expérimentations sur le

(1) Communication faite en assemblée générale au *Congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht*, juillet 1899.

cadavre. Celles-ci ont été pratiquées à l'aide de baguettes de bois introduites violemment dans l'orbite par les culs-de-sac conjonctivaux, et cela, après avoir distendu au préalable le globe avec de l'eau injectée dans le vitré au moyen d'une seringue de Pravaz.

Bien que nous ayons eu soin de frôler le muscle, aussi près que possible de son insertion sclérale, jamais il ne nous est arrivé de le déchirer, et encore moins de détacher son tendon de la sclérotique.

Ce résultat négatif s'explique d'ailleurs en songeant au peu d'épaisseur et à l'aspect foliacé des muscles droits, dont les tendons s'identifient avec le tissu fibreux de la sclérotique.

S'il en est ainsi, au moins le *plus souvent*, chez le vivant, l'impotence du muscle ne saurait s'expliquer que par l'élongation traumatique excessive de ses fibres, ou, ce qui est moins probable, par la lésion du filet nerveux qui l'anime. Ce qui m'a paru certain, c'est que l'électrisation du muscle ne m'a pas réussi, alors que l'avancement du tendon et de sa capsule, préconisé par Eperon, en a restitué le fonctionnement perdu. Il en a été ainsi dans les deux cas cités plus haut, et dans ceux publiés par d'autres.

Partant du fait clinique et expérimental de la non déchirure du muscle, mais de son élongation, la prorrhaphie remédierait en avançant le point d'attache à la sclérotique.

Cela ne change rien à la pratique généralement admise, mais laisse place à la possibilité d'une guérison par des moyens médicaux, ce qui ne serait pas le cas lors de désinsertion tendineuse.

Il n'est donc pas indifférent de savoir à quoi s'en tenir à cet égard, et j'espère qu'il ne sera pas dès lors inutile d'avoir attiré l'attention de mes collègues sur un fait d'anatomie pathologique que personne n'avait cru devoir mettre en doute, tant les à priori sont commodes, et charment par leur simplicité de conception. On devrait pourtant s'en douter, en songeant au peu de restriction immédiate qu'amène la strabotomie dans l'excursion du globe, alors qu'un coup, même non pénétrant, peut entraîner la paralysie du muscle correspondant. La désinsertion reste, bien entendu, possible, dans une proportion qu'il faudrait déterminer.

PARALYSIE D'ORIGINE BASILAIRE

Autant les paralysies par lésion orbitaire sont rares, autant celles par fracture de la base du crâne sont communes ; particulièrement celle des nerfs de la VI[e] paire, du moteur oculaire externe dit encore abducens. Cette particularité avait échappé aussi bien aux chirurgiens qu'aux ophtalmologues, lorsqu'en 1876 je fus frappé dans mon service de Lariboisière par deux individus atteints simultanément (il s'agissait d'un adulte et d'un enfant de 12 ans), de fracture de la base, avec paralysie de l'abducens gauche, d'où strabisme convergent prononcé et durable. L'étude anatomique à laquelle je me suis livré alors, n'a pas tardé à me convaincre des rapports intimes qui existaient entre le nerf de la VI[e] paire et la pointe du rocher, siège habituel des fractures ; ce que j'ai établi dans un mémoire avec figure, paru dans le T. I. des *Archives d'Ophtalmologie*, Paris, 1881.

Depuis, mon ancien interne, le D[r] Chevallereau, fit sa thèse inaugurale sur le même sujet (Paris, 1879) et des observations nombreuses parurent, tant en France qu'ailleurs, dont on trouvera l'analyse dans le travail de Purtscher (*Arch. f. Augenheilk.*, XVIII). Plus récemment, nous citerons Gangolphe (*Lyon méd.*, t. LVIII, p. 263, année 1888), et Harry Friedenwald (*Arch. of Ophthalmologie*, t. XXIII, 4, p. 403, 1894), avec une statistique de 11 paralysies de l'abducens dont 7 étaient unilatérales, toutes primaires, et 4 bilatérales subdivisées en 2 primaires et 2 tardives. En fait de complications, le facial était intéressé 2 fois, le trijumeau 4, l'oculo-moteur 1, l'optique 1, et l'acoustique 1, une fois il y avait eu hémiplégie croisée. Dans trois cas, ceux de Koeler et Claes (*Berl. klin. Woch.*, 1891), plus celui de Feilchenfeld (*Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, 1890), la paralysie a été transitoire.

Il en a été tout autrement de l'anatomie pathologique, car il a fallu attendre jusqu'en 1894, pour avoir une autopsie confirmative de ma doctrine. Elle est due à Ch. Nélaton et à son élève Genouville (*Arch. d'Ophtalmologie*, août 1894). La pièce que j'ai eue entre les mains a démontré la coexistence d'une fracture longitudinale du rocher avec un écornement *de son sommet*, juste au point où l'os est croisé par l'anse nerveuse,

avant sa pénétration dans le sinus caverneux. Pendant la vie, Nélaton avait posé le diagnostic, en se fondant précisément sur l'existence du strabisme convergent paralytique, dont j'avais indiqué la valeur pour le chirurgien, dans mon mémoire de 1881, cité plus haut; alors même qu'aucun autre signe classique de fracture (écoulement de sang et de liquide céphalo-rachidien par l'oreille) ferait défaut. Cette autopsie non seulement est venue corroborer les deux anciennes (*Graefe's Arch. f. Opht.*, t. XIV, 1, p. 147) dues à Robert et Jacobi, mais elle a révélé le fait particulier que l'on risque de méconnaitre l'éclatement de la petite pointe du rocher, si l'on néglige de *mettre l'os à nu* en détruisant la dure-mère par coction dans une lessive de potasse et non par le grattage, vu qu'on pourrait produire avec la rugine une solution de continuité de même ordre. On comprend dès lors combien souvent, même à l'autopsie, on a pu se tromper, dans le sens de l'absence de fracture, et conclure par là, au siège nucléaire et non basilaire de la paralysie.

Sans vouloir nier le siège nucléaire de la lésion, je le crois beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit. Etant donnée la proximité des noyaux protubérantiels des divers nerfs moteurs du globe, on s'expliquerait difficilement *l'isolement* habituel de la paralysie de l'abducens et *sa grande* fréquence, comparée à la rareté de la paralysie de la III[e] et surtout de la IV[e] paire. C'est ainsi que Purtscher (*loco cit.*, p. 497 et suivantes), sur un ensemble de 46 cas de paralysie de la VI[e] paire, mentionne 3 seules compliquées de paralysie de la III[e] et une du nerf trochléateur. Ces mêmes caractères serviront à distinguer la paralysie par fracture du rocher, de la paralysie par lésion traumatique du sinus caverneux, où l'oculo-moteur est souvent entrepris ; outre qu'il s'ajoute alors, le souffle continu avec redoublement, et l'exophtalmie pulsatile (Graefe et Saemisch, VI, p. 89 et suivantes, première édition).

Une particularité à noter, c'est que la paralysie traumatique de l'abducens est tantôt fixe et immédiate, tantôt *tardive* avec des alternances, au moins dans les premiers jours qui suivent l'accident.

C'est ainsi que les choses se sont passées dans l'observation citée de Nélaton : ce que la nécropsie a éclairé en montrant l'in-

tégrité histologique du nerf et sa compression par un caillot sanguin à l'endroit où il pénétrait dans le sinus caverneux. Même variabilité à signaler au point de vue de la *terminaison*; certaines de ces paralysies restant *incurables*, alors que d'autres s'amendent et guérissent même spontanément par la suite.

Cela tient à ce que les *premières* comportent la déchirure et la phlogose du nerf par esquilles ou inflammation des méninges, alors que les *secondes* sont attribuables à une simple compression par du sang épanché, dont l'origine habituelle me paraît être la rupture du sinus pétreux inférieur. Les rapports avec l'abducens, ainsi qu'on peut le voir sur cette tête injectée appartenant à un sujet mâle de 14 ans, sont tellement intimes qu'on croirait à première vue que le tronc nerveux traverse la cavité du sinus en question. C'est encore là une particularité sur laquelle anatomistes et chirurgiens n'ont pas suffisamment insisté et qui nous servira à expliquer plus loin des paralysies de la VI[e] paire, survenant chez des jeunes enfants et des nouveau-nés, par un mécanisme autre que celui de la fracture du rocher, ce qui constitue un côté tout nouveau de la question et dont nous parlerons plus bas.

Pour le moment, j'insiste sur ce fait que l'instabilité du strabisme paralytique aussi bien que *l'apparition tardive* de la paralysie de l'abducens, ne plaident pas nécessairement en faveur de *l'origine nucléaire* de la paralysie, ainsi que l'a fait Purtscher, entre autres, pour les deux cas qui me sont personnels (mon mém. de 1881), sous prétexte que la paralysie était survenue au bout de la première semaine après la fracture du crâne.

Il suffit de rappeler à cet égard les paralysies traumatiques tardives du plexus brachial succédant aux luxations de l'épaule, pour convaincre les plus récalcitrants que ce n'est pas là un caractère du *siège nucléaire* de la lésion des nerfs. Je le répète, la production d'un hématome par rupture vasculaire, une thrombose du sinus pétreux adjacent ou un processus neurétique tardif, suffisent pour expliquer les particularités de cet ordre; la paralysie restant quand même d'origine parfaitement basilaire et non nucléaire.

Pour suppléer à la pauvreté des nécropsies bien faites jus-

qu'ici, j'avais institué, en 1894, des expériences cavadériques, dont les résultats très nets, tels qu'ils furent réalisés sur des

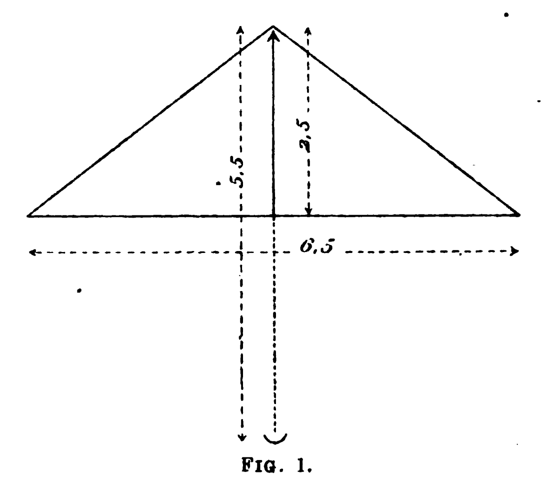


Fig. 1.

têtes fraîches d'adultes, soumises à des pressions, ont été consignés dans mon mémoire du congrès ophtalmologique interna-

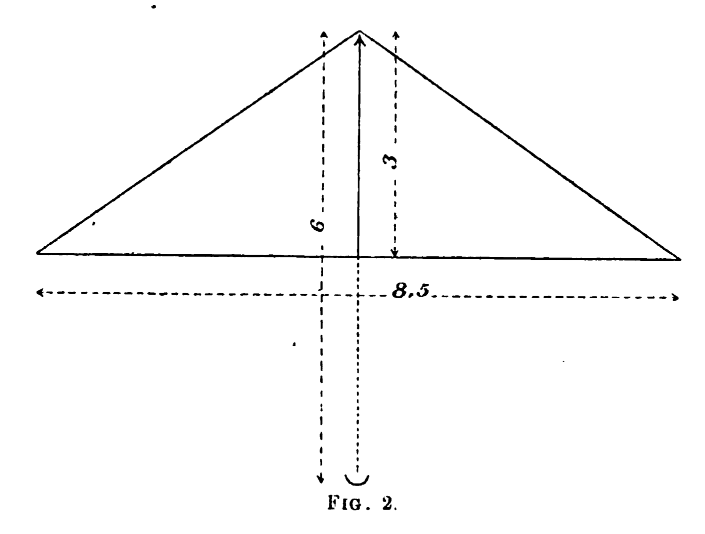


Fig. 2.

tional d'Édimbourg de la même année. En voici les conclusions :

1° La plupart des paralysies oculaires traumatiques dépendent de fracture de la base.

2° Le manque d'enfoncement des os de la voûte, n'exclut en rien la présence de fêlure basilaire.

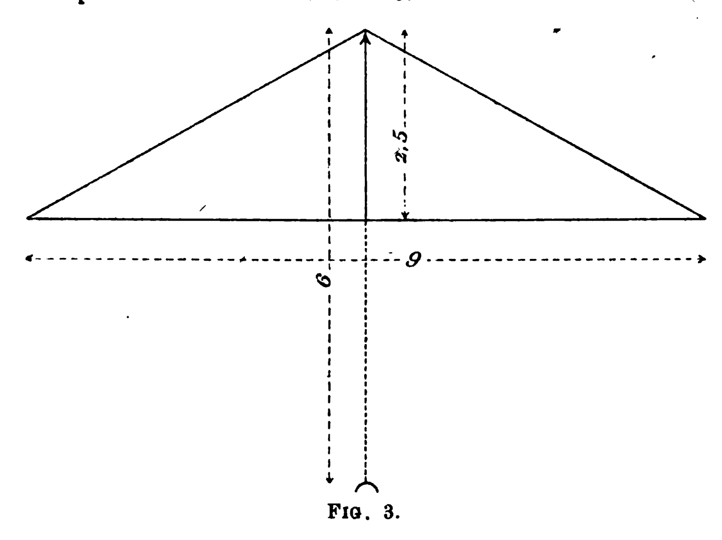


Fig. 3.

3° Les nerfs qui affectent les rapports les plus intimes avec

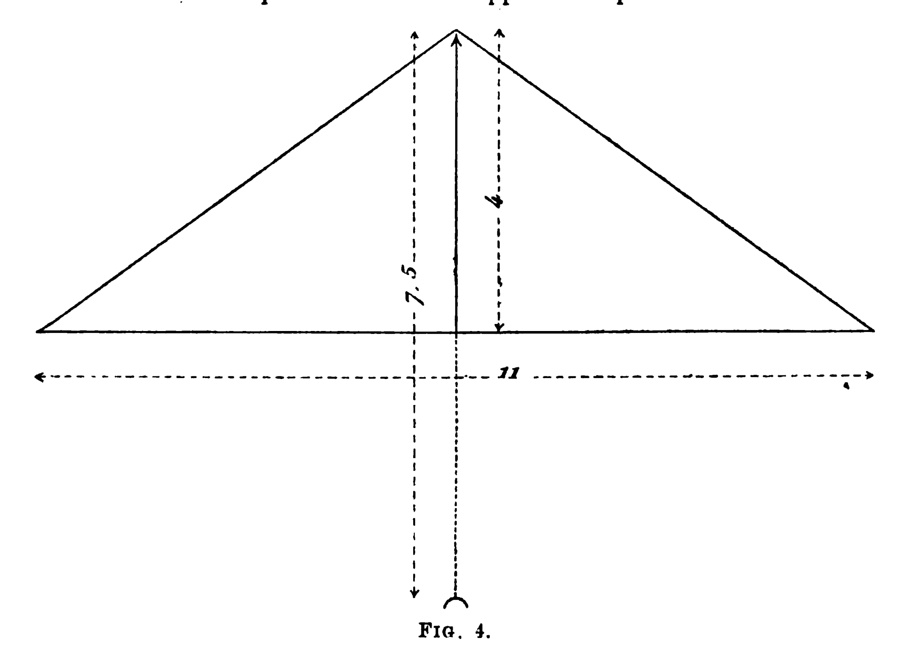


Fig. 4.

les os, la VI[e] paire en tête, sont les plus fréquemment paralysés.

4° La compression dérive de la fracture elle-même, ou bien du sang extravasé dans le crâne. Dans le premier cas la paralysie est plus ou moins immédiate; dans le second elle peut ne se montrer que tardivement, il en est ainsi lors d'exsudats plastiques par phlogose.

Depuis cette époque, je me suis attaché à chercher si le même mécanisme, par fracture du rocher, était applicable à l'enfant et au nouveau-né, chez lesquels on a noté, bien que rare-

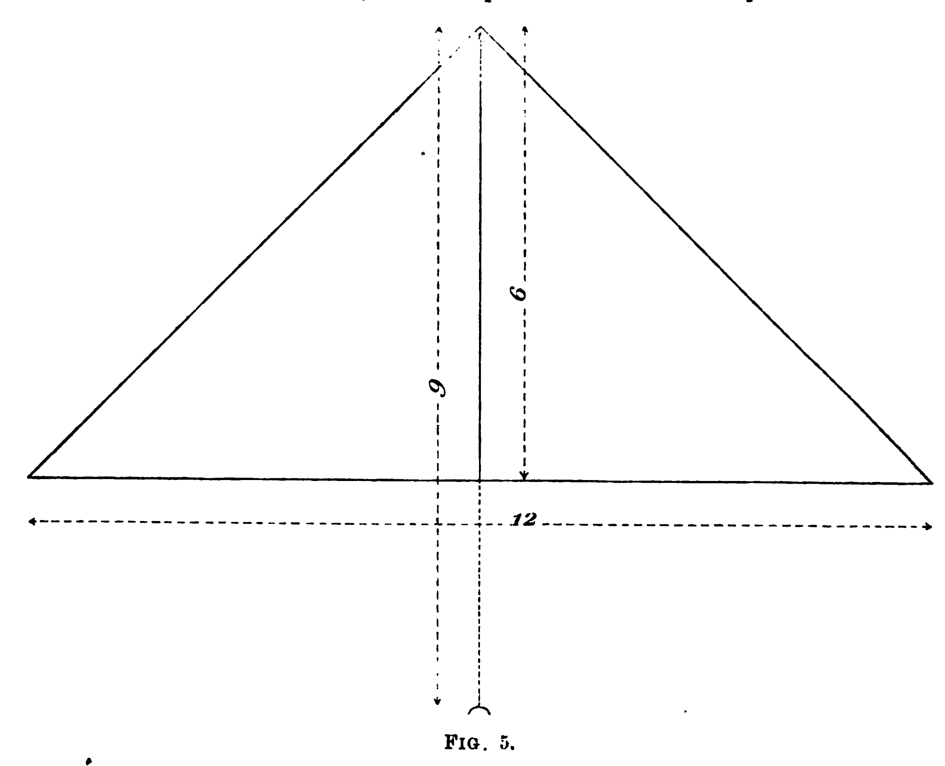


Fig. 5.

ment, des paralysies oculaires motrices, surtout de la VI[e] paire. A cet effet, je me suis procuré des têtes fraîches de nouveau-nés et d'enfants, jusqu'à l'âge de 14 ans, que je soumettais aux mêmes pressions latérales que celles des adultes, au moyen de l'étau muni de dynamomètre pour les sujets d'un certain âge, et du simple forceps chez les nouveau-nés.

Le crâne que voici, est celui d'un enfant de 14 ans. On y voit le sommet des deux rochers à la fois éclatés, juste au niveau du croisement des nerfs de la VI[e] paire.

De plus, une fêlure parcourt l'étage postérieur, derrière les deux rochers et s'accompagne de diastasis du cartilage qui, à cet âge, relie l'apophyse basilaire de l'occipital avec le corps du sphénoïde. Nous savons que chez l'adulte, pareille fracture longitudinale existe, mais qu'elle occupe l'étage moyen, à la jonction de l'écaille du temporal et du bord antérieur du rocher. Cette différence tient à une disposition anatomique d'autant plus prononcée qu'on se rapproche de la naissance (témoin cet autre crâne d'un enfant de 28 mois), à savoir : la prédominance de l'étage postérieur sur le moyen et l'antérieur et *l'angle de plus en plus obtus* des deux rochers entre eux.

Mensurations de l'angle des rochers et de l'étage postérieur de la base du crâne. (Voir fig. 1, 2, 3, 4, 5.)

D'APRÈS L'AGE		CENTIMÈTRES
1. Nouveau-né.	1° De la base d'un rocher à l'autre	6 1/2
	2° Perpendiculaire tirée du sommet de l'angle.	2 1/2
	3° Diamètre de la protubérance occipitale à sphénoïde	5 1/2
2. Enfant de 8 mois	1° De la base d'un rocher à l'autre	8 1/2
	2° Perpendiculaire tirée du sommet de l'angle.	3
	3° Diamètre de la protubérance occipitale à sphénoïde	6
3. Enfant de 28 mois micro-céphale	1° De la base d'un rocher à l'autre	9
	2° Perpendiculaire tirée du sommet de l'angle.	2 1/2
	3° Diamètre de la protubérance occipitale à sphénoïde	6
4. Enfant de 14 ans	1° De la base d'un rocher à l'autre	11
	2° Perpendiculaire tirée du sommet de l'angle.	4
	3° Diamètre de la protubérance occipitale à sphénoïde	7 1/2
5. Adulte	1° De la base d'un rocher à l'autre	12
	2° Perpendiculaire tirée du sommet de l'angle.	6
	3° Diamètre de la protubérance occipitale à sphénoïde	9

Cliniquement, chez le sujet de 14 ans, ainsi fracturé, il en résulterait une double paralysie de l'abducens, sans aucun écoulement de sérosité ou de sang par l'oreille, et peut-être aussi un hématome du naso-pharynx, symptôme que je n'ai pas trouvé signalé dans les traités de chirurgie, sans doute parce

qu'on ne l'a pas cherché en pareil cas, au moyen du pharyngoscope.

Grâce à la prédominance signalée plus haut du pôle postérieur du crâne sur l'antérieur, et à l'obliquité moindre des rochers, à quoi il faut ajouter l'élasticité plus grande des os de la voûte et la mobilité des sutures, l'enfant au-dessous de 10 ans échappe très souvent aux fractures de la base, particulièrement à celles du rocher vers son sommet.

Des expérimentations faites à l'école pratique de la Faculté de médecine par notre collègue, le professeur Farabeuf, ont démontré que la pression même la plus forte de la tête du fœtus par le forceps, ne provoque jamais des fractures du rocher.

Lors donc qu'il s'agit de paralysies congénitales de l'abducens, de nature indéterminée, comme dans deux cas qui nous sont propres; dans les deux de Pflüger (*Klin. Monatsblät f. Opht.*, 1876, p. 157); dans un autre de Spéville (Clinique Opht., 1896, Paris) ; et dans les trois d'Hirschberg-Bloch (*Centralbl. f. Augenheilk.*, 1891 p. 134) comprenant deux paralysies bilatérales et une unilatérale, c'est à la compression basilaire du nerf par hémorrhagie, qu'il faut songer exclusivement ou à peu près.

Par contre, lors de fractures de la voûte par chutes sur la tête, l'origine nucléaire de la paralysie ne saurait être écartée, au moins en partie. Nous citerons à cet égard, l'observation de Fuchs (*Wien. Med. Woch.*, n° 9, 1890) concernant une fille de 14 ans, ayant fait une chute sur la tête à l'âge de 3 ans et qui, depuis lors, conserve une paralysie de l'abducens gauche avec dysacousie et paralysie incomplète du nerf masticateur du même côté. Même pathogénie pour le cas de Claes (*Berlin. klin. Woch.*, 1890) : enfant de 29 mois, tombé du 3e étage sur l'occiput, d'où fracture avec enfoncement de la voûte, suivie de paralysie des deux abducens, de cécité double sans lésions ophtalmoscopiques, d'aphasie et d'hémi-parésie droite, le tout guérissant après le relèvement chirurgical des fragments.

Pour revenir aux paralysies obstétricales, nous ferons observer combien sont communes les apoplexies méningées et les hématomes orbito-crâniens lors d'accouchements prolongés et laborieux. Même chose se passe du côté des rétines où l'on rencontre fréquemment à l'ophtalmoscope des apoplexies multiples. Car étant donnés les rapports intimes que le sinus pétreux infé-

rieur affecte avec l'abducens, et ceux non moins importants de celui-ci et des autres nerfs moteurs avec le sinus caverneux, on conçoit qu'une pléthore sinusique par gêne circulatoire générale ou telle qu'elle résulte d'un aplatissement mécanique du crâne par le bassin rétréci et le forceps, puisse devenir cause de la paralysie du nerf, le plus souvent sans fracture.

Nous avons insisté précédemment sur la rareté des paralysies obstétricales de l'abducens et des autres nerfs moteurs des yeux, fait qui concorde avec nos recherches expérimentales sur le cadavre et que corrobore l'étude anatomique de la base du crâne, particulièrement des rochers, chez les enfants en bas âge et les nouveau-nés.

Pendant que je m'occupais de ce sujet, mon attention fut appelée par mon collègue à l'École, le professeur Pinard, sur la fréquence d'un strabisme convergent alternant périodique qu'on observe chez les nouveau-nés, particulièrement quand il s'agit de femmes primipares.

Le plus ordinairement ce strabisme disparaît par la suite, mais sur le nombre il y en a qui subsistent toute la vie et méritent dès lors d'être envisagés comme de vrais strabismes congénitaux.

Pensant qu'il y avait intérêt à approfondir ce sujet je chargeai un de mes anciens élèves, le Dr Scrini, de se rendre dans le service obstétrical du professeur Pinard et dans celui du professeur Budin, pour recueillir des observations de cet ordre, depuis la naissance jusqu'à l'âge de deux ans, en même temps qu'on compulsait les traités antérieurs d'ophtalmologie, d'accouchement et de pédiatrie, en vue d'y trouver des remarques ou des observations analogues.

La généralité des ophtalmologues actuels nie que le strabisme concomitant puisse s'établir à la naissance, et cela malgré les affirmations contraires réitérées des parents. Pour le médecin récalcitrant il s'agirait simplement d'incapacité à fixer par inexpérience, sans que cela puisse nous expliquer pourquoi ce strabisme est toujours convergent et qu'il devient permanent chez quelques-uns, alors qu'il s'amende et se corrige chez le plus grand nombre. De plus, tous les enfants nouveau-nés n'y sont pas sujets, de sorte qu'il y a lieu de se demander si pour le petit nombre le moins favorisé d'enfants condamnés à devenir défi-

nitivement strabiques, des causes mécaniques ayant pour effet d'affaiblir l'innervation des antagonistes, ici des muscles abducteurs, ne puissent expliquer la déviation congénitale des yeux, et surtout la persistance du strabisme pendant le reste de la vie.

Si la plupart des observateurs qui en font mention, se fondent sur l'affirmation pure des parents, il en est qui ont noté le phénomène dès le début et l'ont suivi pendant vingt ans et au delà, de manière à ne laisser aucun doute sur la réalité du fait.

Voici les citations qui nous paraissent mériter le plus de crédit.

Demours (*Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 481, année 1818) écrit : le strabisme est souvent congénital, bien que plus fréquemment encore il s'établit dans les premières années de la vie.

Gairal, de Verdun, opuscule intitulé : *Du strabisme proprement dit, ou vue louche*, p. 18, année 1840) s'exprime ainsi : « Le strabisme convergent est plus souvent congénital qu'on ne le pense généralement, car il est très difficile de découvrir la vérité sur ce point, attendu qu'il n'y a pas une mère qui veuille avoir mis au monde un enfant présentant un vice de conformation. »

Il cite ensuite deux observations prises par lui, l'une à la naissance, chez une fille dont la mère et une autre petite sœur louchaient ; l'autre chez un enfant de 2 mois dont le strabisme est allé en s'accentuant, ce qui, pour l'auteur, serait la règle, à cause de la prédominance des muscles les uns sur les autres.

Williams, de Cincinnati (*Trans. Opht. Soc.* 21. K. 1875), relate 4 cas de strabisme convergent congénital, tous d'un degré élevé.

Chevallereau (*Soc. Franc. d'Opht.*, 1894) sur 200 observations de strabisme, note 32 cas congénitaux jugés tels par lui, après un interrogatoire très minutieux des parents.

Javal (*Manuel du strabisme*, 1896) sur un total général de 122 observations compte : 9 strabismes convergents et 2 divergents, où, d'après les renseignements précis des parents, le vice de conformation remontait à la naissance ou pour le moins à une époque antérieure à 10 mois d'âge.

Priestley Smith (*Trans. Opht. Soc.* U. K., p. 26, 1898), sur un ensemble de 261 strabiques compte 16 survenus dans le cours de la première année, 31 dans la deuxième et 38 dans la troisième.

Cosse (*Thèse inaug. Bordeaux*, 1899), sur 134 cas de strabisme, donne 6 cas survenus dès la naissance et 2 dans les premiers jours qui ont suivi l'accouchement.

Si l'on compulse les livres d'accouchement et ceux des médecins d'enfants, on ne tarde pas à s'apercevoir que leur dire est exclusivement fondé sur les simples affirmations des mères et des nourrices, lesquelles font jouer du reste un rôle des plus contestables sur l'emplacement du berceau par rapport à la fenêtre ou à la veilleuse, en tant qu'étiologie de la déviation strabique des yeux. Ce sont là des idées surannées et reconnues fausses; aussi nous nous dispenserons de citations, pour aborder le côté vraiment clinique. Nous pourrons fournir ainsi une première esquisse que des observations ultérieures en plus grand nombre viendront compléter, si les confrères qui me font l'honneur de m'écouter veulent bien s'y intéresser.

Au préalable, je tiens à adresser mes remerciements au Dr Scrini, pour la façon dont il s'est acquitté de sa tâche, et à mes deux collègues, les professeurs Pinard et Budin, pour la manière empressée et courtoise, avec laquelle il nous ont ouvert leurs services respectifs. Pour plus de concision je me contenterai de dresser deux tableaux, l'un concernant la clinique Baudelocque (Pinard) et l'autre la clinique Tarnier (Budin).

Chez le professeur Pinard. Sur 64 nourrissons, tous d'un à quinze jours, époque à laquelle les accouchées quittent la maternité, le Dr Scrini a trouvé 31, autrement dit la moitié qui tous louchaient en dedans, non d'une façon continue, mais chaque fois qu'on faisait fixer à l'enfant un objet brillant ou lumineux.

Dans le regard vague, le strabisme disparaissait et ainsi de suite, avec cette particularité, que tantôt c'était un œil et tantôt l'autre qui déviait, d'où strabisme nettement *alternant*, en même temps qu'intermittent, et par cela même difficile à observer lorsque l'attention n'y est pas appelée.

Parmi les mères des 31 enfants, 21 étaient primipares et 10 multipares. Le forceps n'a été appliqué que trois fois, à quoi il

faut ajouter deux cas de circulaire du cordon au cou, d'où subasphyxie qu'il a fallu combattre après l'expulsion.

Chez le professeur Budin, le nombre des enfants examinés a été de 56, sur lesquels on comptait 20 strabiques convergents, dont 15 entre un jour et dix mois, et 5 de dix mois à deux ans. Ici la proportion des strabiques atteignait encore près de la moitié dans les premiers temps après la naissance, alors qu'il ne subsistait *qu'un dixième* à partir de dix mois jusqu'à deux ans.

Ajoutons que parmi les 20 mères dont les enfants louchaient, il y avait 11 primipares et 9 multipares et que dans aucun cas on n'a dû recourir au forceps.

Tels sont les faits qui prouvent :

1° Que le strabisme congénital est indéniable ;

2° Qu'il s'ébauche dans la moitié des cas, pour ne subsister définitivement entre 10 mois et 2 ans, que dans le 1/10 des nouveau-nés, ce qui constitue une proportion non négligeable. Sans doute le chiffre tend encore à décroître par la suite jusqu'à 8 et 10 ans, mais sur le nombre il y en a où le strabisme subsiste toujours, ainsi que le professeur Pinard nous l'a affirmé, en nous citant des exemples de personnes de 19 ans et plus ;

3° Que le strabisme de naissance évolue dans la grande majorité des cas dans le sens de la partie *positive* de la convergence, alors que le strabisme congénital divergent est tout à fait exceptionnel. (Les cas de Javal seuls à citer.)

En ce qui concerne le mécanisme, on ne saurait invoquer qu'une inaptitude des centres de la convergence à fonctionner d'une façon régulière, attendu qu'en bas âge, presque tous les yeux sont hypermétropes, aussi bien ceux qui louchent que ceux où la vision binoculaire évolue d'une façon normale. S'il venait à être prouvé que les primipares, et d'une façon plus générale toutes les femmes exposées à un travail prolongé, donnent naissance à des enfants strabiques ou prédisposés à le devenir, il y aurait lieu de se demander si l'asphyxie, et partant des apoplexies méningées n'interviennent, pour troubler les centres coordinateurs de la convergence ; moins peut-être en excitant les adducteurs et le muscle accommodateur, qu'en affaiblissant les abducteurs ; d'où, en tous cas, prédominance des premiers sur les seconds, et dès lors strabisme convergent habituel.

Ce qui est certain, c'est la fréquence des hémorrhagies méningées chez les nouveau-nés s'accompagnant ou non de céphalhématome ou d'hématomes orbito-palpébraux et d'hémorrhagies rétiniennes.

Voici comment s'exprime Pajot, d'accord en cela avec Jacquemier et Dugès (*Thèse d'agrégation*, 1853, Paris). Rien n'est plus fréquent, dit-il, que les épanchements sanguins dans les méninges, principalement vers le cervelet, la corne postérieure des hémisphères et la moelle allongée. Il explique cette topographie par la position déclive de l'occiput pendant l'accouchement prolongé. J'ajouterai que le même mécanisme invoqué par Pajot, explique la fréquence des hématomes orbitaires et des apoplexies rétiniennes, lors de présentation de la face.

Hutinel traitant la même question comme médecin général, dans sa thèse inaugurale intitulée : *Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez les enfants et en particulier chez les nouveau-nés*, Paris, 1876, consacre son premier chapitre à l'étude des *congestions passives* fréquentes dans les premières semaines de la vie, et il dit : « celles-ci se produisent souvent à la suite des accouchements *longs et difficiles ;* mais les plus intéressantes sont celles qui s'observent au cours des diarrhées cholériformes ».

A cela il ajoute « que les *thromboses* sont fréquentes chez les nouveau-nés, c'est-à-dire chez les enfants âgés de moins de deux mois, la plupart résultant de diarrhées graves, par suite d'une altération du sang et de sa stagnation. Elles siègent ordinairement dans les veines et les sinus de l'encéphale, principalement le sinus longitudinal, le sinus latéral, plus les veines de Galien et celles de l'épendyme ». Qu'il me soit permis d'ajouter que dans les nécropsies futures de cet ordre, il faudra, au point de vue des paralysies et du strabisme, explorer à fond les sinus *pétreux* et *caverneux* à cause de leurs rapports intimes avec les nerfs moteurs des yeux.

A tous ces points de vue, on me permettra d'avoir incidemment appelé l'attention du Congrès sur le strabisme concomitant des nouveau-nés ; question que je n'ai fait qu'ébaucher pour attirer l'attention des observateurs futurs, une solution définitive me paraissant prématurée.

Les conclusions générales de mon travail actuel, me paraissent devoir être résumées comme il suit :

1° *La désinsertion des tendons* à la sclérotique admise comme cause de paralysie musculaire, par traumatisme direct du muscle, reste à prouver, au moins pour la *généralité* des cas.

2° Dans les paralysies nerveuses traumatiques, celles *basilaires* sont de beaucoup les plus communes, alors que celles nucléaires constituent l'exception.

3° A partir de dix ans jusqu'à l'âge adulte et à la vieillesse, la paralysie dérive d'une fracture de la base, de celle du rocher en particulier ; plus rarement d'un raptus sanguin ou de poussées de méningite.

L'inverse est vrai chez l'enfant du premier âge, où la lésion des sinus veineux de la dure-mère, particulièrement du sinus *pétreux inférieur*, joue le principal rôle.

4° Le strabisme concomitant *congénital* existe, et peut tenir en partie à des pressions mécaniques de la tête, ayant pour résultat de provoquer des hémorrhagies méningées capables de comprimer les nerfs, dans leur trajet intra-crânien.

Pour clore ma communication, qu'il me soit permis d'en tirer un corollaire, applicable à l'ophtalmologie prise dans son ensemble.

Jusqu'au XVIIIe siècle, l'oculiste, à de rares exceptions près, était un empirique, soucieux avant tout de se faire connaître au public par l'invention de quelque nouveau topique auquel il devait attacher son nom.

A partir de cette époque, une pléiade ininterrompue de chirurgiens généraux et d'anatomistes, avec Daviel et André Vesal en tête, fondèrent, sur des bases solides, la clinique et la médecine opératoire spéciale.

De même, des physiciens et des astronomes, parmi lesquels il nous suffira de citer Young, Herschel, Arago et Helmholtz, ont consacré une partie de leur génie à nous faire connaître le fonctionnement optique de l'appareil visuel.

Toute une physiologie spéciale est née, en ce qui concerne l'accommodation et le jeu des muscles, grâce à des savants tels que : Tenon, J.-L. Petit, H. Muller, de Graefe, et surtout Donders, dont les travaux, avec ceux de Helmholtz, ont rehaussé

l'ophtalmologie au niveau des sciences exactes. Cela me fait un devoir d'adresser au pays qui l'a vu naître, le témoignage d'admiration de cette assemblée, laquelle ne me démentira pas j'en suis sûr.

L'histologie normale et pathologique de l'œil, l'embryologie du même organe, les rapports que les affections oculaires ont avec celles du reste de l'organisme, particulièrement du système nerveux, enfin toutes les applications qui découlent des découvertes bactériologiques, témoignent de la part prépondérante qui revient aux études générales, sans lesquelles l'art ophtalmologique aurait continué à végéter comme par le passé.

Cela étant, on ne saurait trop conseiller aux jeunes générations de n'aborder la spécialité, qu'après avoir acquis les notions fondamentales à toute éducation médicale forte.

UN CAS DE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE SUIVI DE GLAUCOME. ULCÈRE DE LA CORNÉE SURVENU QUELQUES JOURS AVANT L'ÉNUCLÉATION.

Par **A. DRUAULT**,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les cas de décollement rétinien spontané, examinés histologiquement, sont encore peu nombreux ; d'autre part, la pathogénie de cette affection est encore discutée. Il y a donc intérêt à étudier les cas nouveaux. Celui que nous présentons ici remontait à 6 ans, mais les lésions n'y sont pas très avancées, il s'est compliqué de glaucome peu après le début et a été atteint d'un ulcère de la cornée au moment où l'on venait d'en décider l'énucléation.

Observation. — Katharina H..., 57 ans.

8 décembre 1892. La malade se présente pour la première fois à la Clinique ophtalmologique d'Heidelberg. Elle a toujours eu une mauvaise vision au loin. Depuis six mois, elle remarque des mouches volantes devant ses yeux.

O. D.	— 6 D	V = 1/6
O. G.	— 6 D	V = 1/3



Des deux côtés, flocons dans le vitré, stries dans la région équatoriale du cristallin. — Léger strabisme divergent.

11 janvier 1893. — O. D. — 6 D compte les doigts à 4 m.
O. G. — 6 D V = 1/3

O. D. Décollement de la rétine en bas et en dedans, plusieurs plis verticaux et horizontaux. Les vaisseaux sont considérablement déplacés. Pas d'hémorrhagie dans la rétine décollée.

Quelques synéchies postérieures très nettes. Atropine.

Le 12. Pupille dilatée au maximum.

Le 17. Opération : Lambeau conjonctival en dedans et en bas. Ponction de la sclérotique avec la pique, en arrière du corps ciliaire dans la région équatoriale. Il s'écoule une certaine quantité de liquide visqueux. Excision d'un lambeau triangulaire de sclérotique d'environ 2 millim. de long sur 1 millim. de large. Suture du lambeau conjonctival.

Le 24. O. D. — 7 D V = 1/6

Le pli rétinien est certainement beaucoup mieux placé. A l'image renversée on voit partout nettement le fond de l'œil et on constate encore un léger soulèvement de la rétine en bas.

Le 25. L'œil est bien extérieurement. La conjonctive est encore un peu gonflée au niveau du point opéré; autour aucune injection.

O. D. Ophtalmoscope : la pupille est vue confusément à travers le corps vitré rempli de flocons paraissant de nature hémorrhagique. A l'image droite on a de nouveau un reflet blanchâtre en bas, et à l'image renversée on voit dans la même région la rétine repoussée en avant.

O. D. — 6 D, compte les doigts à 4-5 mètres.

3 février. *Examen ophtalmoscopique :* Dans le vitré, assez nombreux flocons de nature manifestement hémorrhagique. Le pli rétinien situé en bas et en dehors est un peu plus repoussé en avant que dans les premiers temps après l'opération, mais moins qu'il y a quelques jours.

1er mars. La malade se plaint d'un fort mal de tête à droite ainsi que de douleurs dans son œil droit qui est injecté, larmoyant. Iris un peu décoloré. Pupille rétrécie réagissant peu et lentement et ne se dilatant pas bien sous l'action de l'atropine.

Atropine 3 fois dans la journée.

Le 2. Pupille large. Papille assez distincte. En bas, décollement bien visible et à un endroit un gros caillot sanguin.

4 avril. O. D. compte les doigts à 0 m. 75.

Nombreux flocons dans le vitré. Décollement à peu près total.

10 juillet. La malade se plaint de douleurs dans la tête et dans l'œil droit.

O. D. compte les doigts à 0 m, 25.

O. G. — 6 D V = 1/3.

Pupille large, fixe, nombreuses synéchies, vitré trouble. Décolle-

ment total. On ne peut pas voir la papille. Tension un peu augmentée. On ordonne de l'ésérine.

Le 26. Douleurs presque disparues. Pupille petite, un peu ovale. Tension meilleure. Ésérine continué.

16 novembre 1893. O. D. Tension plus élevée. Fond d'œil inéclairable.

Les yeux restent tranquilles jusque vers la fin de l'année 1898. Depuis, l'œil droit est de temps en temps douloureux.

26 avril 1899. O. D. Amaurose totale. Bulbe très dur. Synéchie postérieure circulaire. Soudure totale de l'angle de la chambre antérieure. Fond d'œil inéclairable.

O. G. — 5 D V = 1/4 à 1/3

Cataracte commençante.

On suspecte une tumeur de l'œil droit, l'énucléation de cet œil est proposée à la malade.

25 mai. L'énucléation a été retardée pour différentes raisons. Depuis quelques jours, il s'est formé un ulcère superficiel de 5 millim. environ de diamètre au centre de la cornée droite. Il n'y a pas d'infiltration nette ; l'ulcère est semblable à un ulcère par kératite neuroparalytique. Dans la chambre antérieure, un hypopy on de 3 millim. de hauteur qui démontre nettement la soudure de l'angle de la chambre antérieure. — *Énucléation de l'œil droit.*

3 juin. La malade sort guérie.

Examen histologique. — L'œil a été fixé dans le formol à 10 p. 100 et inclus dans la celloïdine. Toute la partie moyenne de l'œil a été débitée en coupes verticales, environ 300, dont deux dans chaque dizaine ont été colorées l'une à l'hématéine seule, l'autre à l'hématéine et au colorant de van Gieson.

Les lésions trouvées dépendent de trois affections auxquelles il semble assez facile de les rattacher : ulcère de la cornée, décollement de la rétine, glaucome secondaire produit par les synéchies postérieures survenues à la suite du décollement.

L'*ulcère* n'a atteint que les couches superficielles de la cornée, mais on doit y rattacher l'hypopyon et la vascularisation des parties antérieures de l'œil.

L'épithélium est entièrement détruit dans toute la partie moyenne de la cornée. En bas, il a conservé toute son épaisseur et ne présente comme altération qu'une infiltration de leucocytes dont les noyaux sont pour la plupart étirés. Le bord en est taillé à pic. Dans la partie supérieure il est beaucoup plus altéré ; il est soulevé sur une assez grande étendue, formant une vésicule en partie remplie de leucocytes à noyau polymorphe ; son bord est soulevé en un prolongement aminci ; dans ce bord une partie des cellules ont pris une forme régulièrement ronde, un certain nombre de leucocytes étalés à leur surface font encore mieux ressortir cette forme. D'une façon

générale, l'infiltration leucocytaire y est beaucoup plus abondante que du côté opposé.

Sur les coupes examinées, il n'existe aucune communication entre le soulèvement épithélial et la région dénudée, mais il s'en rapproche beaucoup sur les coupes les plus internes.

La membrane de Bowman est intacte dans presque toute son étendue. Elle n'est détruite que sur un petit espace au centre de l'ulcère. En quelques points elle est envahie par des leucocytes et

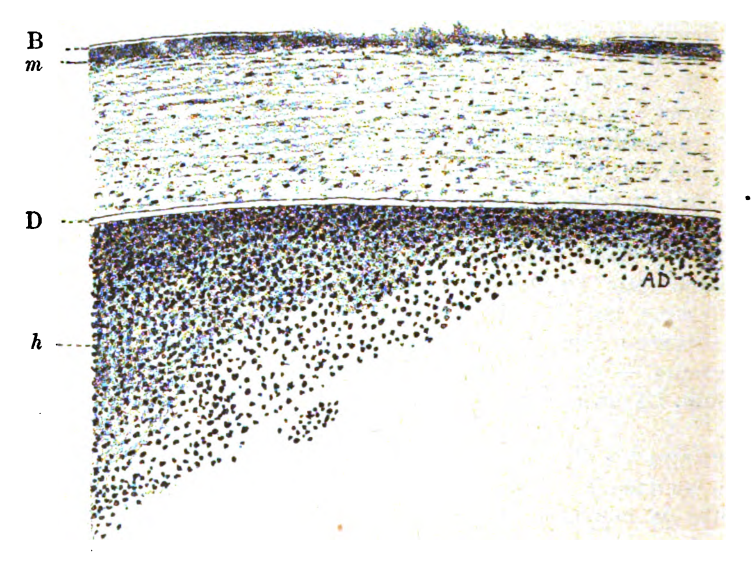


Fig. 1. — Coupe de la cornée passant par le centre de l'ulcère.

B. Membrane de Bowman privée de son épithélium et détruite elle-même sur une petite étendue. — *m*. Infiltration microbienne. — D. Membrane de Descemet. — *h*. Hypopyon.

par des prolongements des amas microbiens qui se trouvent dans le tissu cornéen.

Le tissu propre de la cornée ne présente pas de destruction appréciable, mais une infiltration de leucocytes et de microbes. L'infiltration leucocytaire est relativement très faible, elle est un peu plus marquée au voisinage de l'ulcère. Les noyaux des leucocytes présentent presque tous des formes très allongées et plus ou moins courbées. Les noyaux des cellules fixes, plus pâles, paraissent seulement un peu volumineux.

L'infiltration microbienne existe sous la membrane de Bowman et entre les couches superficielles de la cornée plus ou moins dissociées. Elle est à son maximum au centre de l'ulcère où elle forme des cordons ou des nappes ayant l'épaisseur des couches de la cor-

née. A la périphérie au contraire, elle est formée par des lignes de microbes placés sur un rang. Dans un grand nombre de ces lignes on distingue facilement un bacille volumineux peu allongé formant de véritables chaînes rectilignes. En d'autres points où sur des coupes de couches minces de microbes, on pourrait croire au premier abord avoir affaire à des cocci, le déplacement de la vis micrométrique montre qu'il s'agit également de bacilles. Leur volume rappelle assez celui du diplo-bacille de Morax.

La membrane de Descemet est intacte.

L'endothélium de cette membrane se présente très infiltré de leucocytes dans la partie supérieure. En bas, au niveau de l'hypopyon, il n'en reste comme vestige probable que quelques cellules à noyau ovale situées au voisinage de la cornée.

L'hypopyon occupe la partie inférieure de la chambre antérieure jusqu'au niveau de la pupille en haut. En bas, il s'arrête loin du bord de la cornée, à cause de la soudure de l'angle de la chambre antérieure, comme cela avait été remarqué dans l'observation. Il est formé presque exclusivement de leucocytes à noyau polymorphe. Ceux-ci sont à la partie supérieure de moins en moins serrés. On peut rattacher à l'hypopyon une couche assez épaisse de leucocytes situés dans la pupille et quelques leucocytes situés sur la face antérieure de la partie supérieure de l'iris.

Enfin nous trouvons encore, sous la dépendance de l'ulcère, la vascularisation et l'infiltration cellulaire du tissu sous-conjonctival, de l'iris et des procès ciliaires.

Les lésions ayant les rapports les plus immédiats avec le *décollement rétinien* sont celles qu'on trouve dans la rétine, le corps vitré et la choroïde.

La rétine est décollée dans toute son étendue depuis l'ora serrata jusqu'à la pupille. Elle forme un cône assez régulier à parois presque rectilignes, rapprochées seulement au sommet en une sorte de canal de 5 à 6 millim. de longueur. En haut on y trouve un seul pli récent, et en bas un pli ancien présentant quelques particularités qui seront décrites plus loin. On y trouve en outre de grandes irrégularités d'épaisseur, les points les plus minces sont atrophiés, les plus épais sont de petits plissements.

Des trois couches de cellules qu'on trouve à l'état normal dans la rétine, la moyenne est la seule qu'on puisse reconnaître dans la plus grande partie des coupes. Les noyaux des cellules qui la composent sont ronds ou allongés perpendiculairement aux faces de la rétine. A sa partie interne, une couche d'aspect fibrillaire rappelant assez l'état normal. En quelques points, la couche des noyaux des cônes et des bâtonnets est esquissée par des amas de cellules. En dedans rien ne permet de reconnaître des cellules ganglionnaires. A côté de ces vestiges de l'état normal, on trouve, surtout à la partie

interne, des fibrilles et des noyaux allongés de tissu conjonctif.

Les vaisseaux relativement assez nombreux et volumineux se montrent surtout dans les couches internes, mais quelques-uns traversent entièrement la membrane ou se montrent dans les couches externes.

A la surface antérieure de la rétine, dans sa partie inférieure, près de l'ora serrata, se trouve *un paquet de capillaires* dont la disposition est intéressante. Il se rencontre sur les deux tiers des coupes faites. Sur chaque coupe, il présente une hauteur de un à deux dixièmes de millimètre et une longueur de un demi à deux millim.

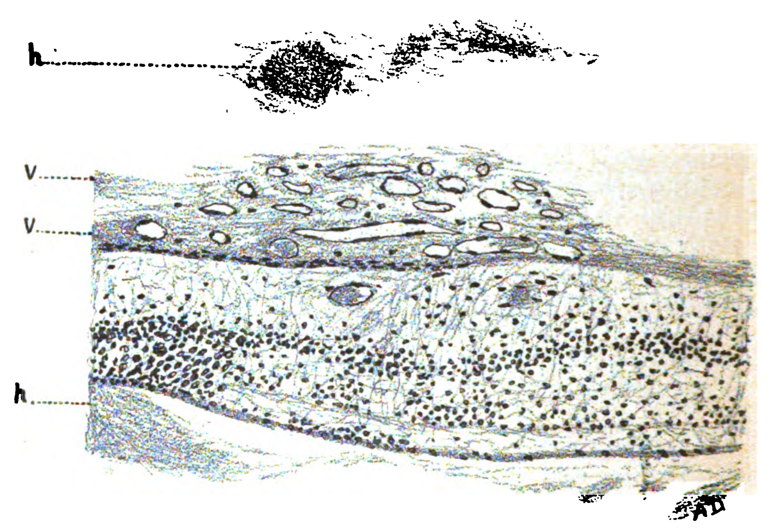


Fig. 2. — Fragment de la rétine présentant sur sa face antérieure un paquet de capillaires ; ces capillaires sont entourés de fibrilles du vitré, se prolongeant sur les côtés (*v*, *v*). Au-devant et en arrière de la rétine, se trouvent des hémorrhagies (*h*, *h*).

Il est formé de capillaires ayant pour la plupart de 12 à 20 μ de diamètre, coupés dans tous les sens, formant deux, trois ou quatre couches, séparés par des espaces un peu plus larges que ces vaisseaux. Leur paroi est formée d'une seule couche de cellules et entre eux on ne trouve que les fibrilles du vitré, que nous retrouverons plus loin et de rares noyaux. Beaucoup sont remplis de globules rouges. Sur quelques rares coupes on les voit se continuer avec les vaisseaux de la rétine.

Dans ce segment inférieur de la rétine se trouve encore sur une assez grande étendue une couche de cellules dont les noyaux aplatis sont placés par endroits assez régulièrement sur deux ou trois rangs. En quelques points, ces cellules contiennent du pigment en grains

ronds de volume variable. En d'autres points les deux rangs de cellules se séparent et donnent une apparence de lumière vasculaire; on ne trouve d'ailleurs nulle part de globules sanguins dans cet espace. Au niveau du paquet de capillaires signalé plus haut, cette couche est comprise entre les capillaires et la rétine. Dans toute son étendue elle est entourée de ce tissu fibrillaire déjà rencontré dans le paquet de capillaires et qui appartient manifestement au vitré, de sorte qu'on peut la considérer elle-même comme appartenant au vitré.

A la face postérieure de la rétine, en plusieurs points, se trouvent quelques petites masses arrondies, dont une entièrement contenue dans la rétine, et une autre pédiculée dont le diamètre est à peu près égal à l'épaisseur de la rétine. Ces masses se distinguent du tissu propre de la rétine par leur tissu assez uniforme coloré assez fortement en rose par le van Gieson, et par une couche de pigment à la périphérie. Les noyaux y sont peu abondants. Le pigment est situé en plusieurs points dans des cellules à protoplasma assez volumineux, où il se présente sous la forme de petites aiguilles. Ces deux caractères indiquent nettement une origine rétinienne à ces masses.

A la face antérieure de la rétine se trouve une production présentant à première vue un aspect un peu analogue. Mais le pigment est extracellulaire, en grains arrondis de volume variable. Il s'agit manifestement d'une ancienne hémorrhagie.

La réaction du fer n'a pu être faite que sur des coupes voisines qui ne présentaient plus les mêmes figures.

Dans la rétine même, se trouvent quelques petites hémorrhagies et sur la face postérieure de son segment inférieur une mince couche de sang étalée, terminée en bas par un amas où elle semble s'être collectée. En deux endroits, à côté d'une petite hémorrhagie intra-rétinienne, on trouve un petit amas condensé de leucocytes.

La rétine présente enfin, à sa partie supérieure, une déchirure qui se trouve dans toutes les coupes examinées; comme elle est plus petite dans les coupes extrêmes, on peut supposer que sa partie moyenne était exactement en haut. Cette déchirure est située exactement au niveau de l'ora serrata. De ce côté, il ne reste rien de la rétine proprement dite à la surface de la choroïde; on ne reconnaît la situation de l'ora serrata qu'à la disparition de la couche non pigmentée de la rétine ciliaire. Le bord même de la rétine est aminci et atrophié. Des fibrilles du vitré sont au niveau de l'ouverture produite. Il s'agissait certainement d'une déchirure déjà ancienne au moment de l'énucléation.

L'épithélium rétinien est resté à la surface de la choroïde, où chacune de ces cellules forme une petite bosselure arrondie; sur quelques points où ces cellules se présentent de face on voit qu'elles ont toutes conservé du pigment. Celui-ci est dans la plupart des cellules amassé autour du noyau qui est souvent caché entièrement.

La lame vitrée de la choroïde présente, sur presque toutes les

coupes, des proliférations formant de petits bourgeons hémisphériques recouverts par l'épithélium rétinien.

La choroïde proprement dite est amincie. Ses cellules pigmentaires forment, sous la sclérotique, une couche d'épaisseur égale à celle de l'épithélium rétinien. Ces deux couches pigmentées sont séparées par un espace clair très étroit.

Dans l'espace compris entre la rétine et la partie postérieure de la sclérotique, on ne trouve pas la moindre trace d'éléments figurés en dehors du sang étalé à la surface de la rétine. Le liquide qui occupait cet espace a été fixé, le coagulum formé prend par la fuchsine acide une teinte uniformément rose, tandis qu'en dehors de l'œil la celloïdine ne garde pas la couleur.

Le corps vitré prend dans son ensemble une teinte analogue qui permet de voir qu'il s'est rétracté sous l'action de l'alcool. En effet on y trouve un certain nombre de fentes dont les bords sont droits ou en cassure. Les deux plus grandes de ces fentes sont au-devant de la rétine, mais une couche de vitré est restée au-devant de celle-ci. Ces fentes n'existaient pas sur l'œil vivant, leur forme est trop régulière pour cela; en outre, elles sont occupées par de la celloïdine qui reste transparente, à l'inverse du coagulum rose occupant l'espace rétro-rétinien qui n'était rempli que par du liquide.

Une chose donne une indication sur la consistance du vitré sur le vivant, c'est la présence de sang et de leucocytes dans sa masse. Les hémorrhagies sont assez volumineuses pour être bien visibles à l'œil nu sur les coupes. Elles se trouvent au-devant de la rétine et dans la partie inférieure du vitré. Elles paraissent provenir de la rétine, mais sont situées dans la masse même du vitré.

Les leucocytes sont peu nombreux, ils sont pour la plupart chargés de pigment, se trouvent derrière le cristallin et autour de quelques foyers hémorrhagiques, bien que ceux-ci ne contiennent pas de pigment à l'état libre. Ils indiquent néanmoins que les hémorrhagies existaient quelque temps avant l'énucléation et si, comme les hémorrhagies, ils ne sont pas tombés dans les points les plus déclives, c'est que le vitré avait encore une certaine consistance.

D'ailleurs, on peut voir dans certains points de nombreuses fibrilles. Celles-ci sont reconnaissables, sans aucune coloration, grâce à leur réfringence. De plus, elles se colorent en rose par le réactif de van Gieson, ce qui permet de les découvrir plus facilement et de reconnaître les endroits où elles sont plus nombreuses. Elles n'existent qu'au-devant de la rétine où elles forment une couche épaisse d'autant plus dense que l'on se rapproche davantage de cette membrane. La couche profonde de ce tissu contient par endroits, comme on l'a vu plus haut, une double ou triple rangée de noyaux. Elle est appliquée intimement à la rétine et elle envoie un prolongement dans le gros pli ancien que l'on trouve dans la moitié inférieure. A ce niveau, l'union des deux tissus paraît parfaite. Dans la partie supé-

rieure le tissu fibrillaire est au contraire décollé de la rétine sur une certaine étendue. Ce décollement existait sur le vivant, car il contient un coagulum coloré en rose par la fuchsine acide et en outre on trouve, en certains points à la surface postérieure du tissu fibrillaire, une nappe hémorrhagique. Au-devant de cette hémorrhagie, le tissu fibrillaire contient des cellules allongées, chargées de pigment. La présence de ces cellules explique peut-être la formation dans ce même tissu de la couche de cellules signalées plus haut, dont quelques-unes seulement sont pigmentées.

Les lésions qu'on trouve encore dans cet œil paraissent être secondaires. Elles se rattachent en grande partie au glaucome.

Le bord pupillaire est entièrement adhérent à la cristalloïde antérieure. Dans toute l'étendue de la pupille, la cristalloïde est recouverte d'une couche de tissu conjonctif qui se prolonge sur la surface antérieure de l'iris. Cette couche est en partie envahie par les leucocytes de l'hypopyon.

L'iris est fortement bombé en avant et accolé à la cornée dans toute sa moitié externe. La partie libre est amincie, très pigmentée. Les cellules pigmentées sont très chargées de pigment et ne présentent que de gros prolongements courts. La partie accolée est encore plus atrophiée. Au niveau du canal de Schlemm, il ne reste que l'épithélium postérieur en partie détruit. A ce niveau les parties voisines de la sclérotique contiennent de nombreuses cellules pigmentées.

Toute la région ciliaire est également atrophiée, on n'y voit notamment plus trace du muscle ciliaire.

Le cristallin présente une cataracte corticale.

La pupille est excavée et présente la forme caractéristique du glaucome. La rétine adhère à ses bords.

Le nerf optique ne paraît présenter aucune trace de fibres nerveuses.

La sclérotique paraît amincie en un point de sa partie inférieure. Au même point, la choroïde manque sur les coupes, mais comme la celloïdine elle-même, est mal coupée à ce niveau ; il est difficile de dire si cette disposition représente la cicatrice de l'ouverture sclérotical fait d'ailleurs à peu près à ce niveau.

Il existe enfin, dans quelques vaisseaux de la sclérotique et du tissu sous-conjonctival et même aussi à côté de ces derniers, des masses hyalines sphériques, ayant 3 ou 4 fois le diamètre des globules rouges et qui, malgré leur régularité, paraissent être un produit de coagulation au moment de la fixation.

Des trois affections que présente cet œil, il en est deux, l'ulcère et le glaucome, sur lesquelles nous n'aurons que quelques brèves remarques à faire.

L'ulcère présente une large destruction épithéliale et seu-

lement une légère infiltration leucocytaire du parenchyme cornéen. Le microbe qui infiltre les couches superficielles de la cornée ne nous paraît pas pouvoir être déterminé, étant donné qu'il n'en a pas été fait de culture et qu'il n'y a pas lieu de tenir compte ici de la réaction de Gram. Sa forme et ses dimensions semblent le rapprocher d'un bacille décrit récemment par MM. Morax et Petit (1).

Le *glaucome* est sans doute le résultat de la synéchie annulaire, puisqu'on avait déjà signalé des synéchies avant l'apparition du glaucome. Il resterait à établir le rapport qui a pu exister entre ces synéchies et le décollement qui les avait précédées de quelques mois.

Les lésions en rapport avec le *décollement* sont celles qui atteignent la rétine et le vitré. Dans la rétine nous trouvons des hémorrhagies qui ont fusé en grande partie dans le vitré. On peut se demander si la plupart de ces hémorrhagies n'ont pas été occasionnées par l'ulcère. Mais on trouve en certains points une transformation pigmentaire à des degrés variables qui indique que des hémorrhagies se sont produites à des époques différentes, quelques-unes certainement beaucoup plus anciennes que l'ulcère. D'ailleurs des hémorrhagies avaient été observées dans l'œil au moment de la production du décollement.

La déchirure de la rétine occupe la situation habituelle, elle est ancienne, mais il n'est pas possible de dire si elle remonte au début du décollement. Elle n'a pas été observée à l'ophtalmoscope au moment où il s'est produit, mais sa situation très antérieure la rendait sans doute invisible. Elle a eu très probablement aussi un rôle dans la persistance du décollement, car sans elle la rétine aurait eu à subir sur sa face interne une certaine pression par le fait du processus glaucomateux et aurait pu être réappliquée sur la choroïde. Cette pression fut évitée par le passage libre de l'humeur aqueuse en arrière de la rétine.

Le vitré présente l'aspect fibrillaire à un haut degré dans

---

(1) Petit. Sur une forme particulière d'infection cornéenne à type serpigineux. *Annales d'oculistique*, mars 1899, p. 166.

Morax et Petit. *Id. Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 7 mars 1899.

la couche qui tapisse la rétine. L'adhérence de cette couche de fibrilles à la rétine varie suivant les points considérés. A la partie inférieure, au niveau du pli ancien de la rétine, l'adhérence est manifeste. A côté, dans le paquet de capillaires que la rétine envoie dans le vitré, l'union des deux tissus est encore plus intime. Au contraire, dans la partie supérieure, les fibrilles sont décollées de la rétine. Cette couche ne paraît pas être le fait d'une simple compression du vitré tant à cause de sa condensation à la surface de la rétine que de la grande quantité de fibrilles dont elle est formée. Il est difficile de dire à quelle époque elle remonte exactement. Elle existait déjà quand s'est formé le gros pli rétinien dont nous venons de parler, puisque un prolongement de cette couche y est inclus, il semble même que la rétraction fibrillaire soit la principale cause de ce pli ; mais maintenant les fibrilles passent au-dessus du pli sans se déprimer, semblant indiquer par là qu'elles ont continué à se condenser après sa formation.

Dans une revue générale parue sur la pathogénie du décollement, Schrader (1) considère encore quatre théories comme dignes d'être discutées, ce sont : la théorie de la sécrétion (v. Arlt), la théorie de la rétraction (Leber), la théorie de la diffusion (Rählmann) et la théorie de Deutschmann. On peut y joindre encore la théorie de l'allongement de l'œil.

L'observation que nous rapportons ici n'est pas suffisante pour entreprendre une discussion approfondie de ces théories, mais elle permet néanmoins, soit par la partie clinique, soit surtout par l'examen anatomique, quelques remarques à propos de chacune d'elles.

La théorie de l'allongement de l'œil avec allongement insuffisant de la rétine ne saurait être appliquée ici, puisque la myopie était faible, que le globe de l'œil ne présentait pas de déformation appréciable, que la myopie remontait à la jeunesse. D'ailleurs, cette théorie est généralement abandonnée aujourd'hui.

La théorie de la sécrétion n'a guère plus de faveur maintenant. Un des arguments donnés contre elle a été l'absence

(1) SCHRADER. *Zeitschrift für Augenheilkunde*, juillet 1899, p. 58.

d'élévation de la tension oculaire au moment de la production du décollement. Dans le cas que nous donnons ici, il y a bien eu du glaucome à la suite du décollement, mais cette augmentation de tension ne peut être invoquée en faveur de la théorie car elle est survenue longtemps après le décollement alors que des synéchies s'étaient déjà produites.

La théorie de la diffusion se rapproche de la précédente. Son auteur, Rählmann, suppose qu'à l'état normal il existe un double courant entre le vitré et les vaisseaux choroïdiens, et que le décollement de la rétine serait produit par une exagération de ce courant, exagération due elle-même à une liquéfaction du vitré qui se chargerait de sels. Le tout serait sous la dépendance d'une choroïdite. Dans notre cas, nous ne trouvons pas de choroïdite.

La théorie de la rétraction du vitré (H. Müller, Iwanoff) admise d'abord pour les cas de décollement par blessure du vitré, n'expliquait pas les cas d'apparition brusque du décollement de la rétine. M. le professeur Leber (1) a montré le rôle de la rétraction du vitré dans la production de la déchirure de la rétine et le rôle de cette déchirure dans la production du décollement. Dans notre cas, les lésions sont trop avancées pour qu'elles puissent être suivies dans leur production, mais tout ce que nous voyons s'accorde avec cette théorie. Le tissu fibrillaire du vitré est dans certains points uni à la rétine d'une manière intime et l'on comprend comment sa rétraction puisse agir sur la rétine. En d'autres points nous le voyons décollé de cette membrane et l'espace formé rempli d'un liquide qui a les mêmes caractères que celui qui est en arrière de la rétine. Ce sont d'ailleurs ces points qui ont été développés par M. Nordenson (2).

Deutschmann, dans sa théorie, considère comme cause première une choroïdite équatoriale amenant ensuite une rétraction fibrillaire du vitré. Celle-ci produit un décollement de la partie postérieure du vitré et des tractions sur les parties antérieures de la rétine. Les tractions que subit la rétine peuvent provoquer sous celle-ci une tendance au vide qui sera

(1) Leber. Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. *Bericht über die vierzehnte Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft*. Heidelberg, 1882

(2) Nordenson. Die Netzhautablösung. *Wiesbaden*, 1887.

suivie d'une exsudation de sérosité. Ces tractions peuvent aussi produire des déchirures de la rétine. En somme, cette théorie ne diffère de la théorie de la rétraction de Leber que par l'attribution de la transformation fibrillaire du vitré à une choroïdite équatoriale. Sur nos préparations, nous trouvons seulement de l'atrophie de la choroïde, mais rien qui nous indique l'existence d'une choroïdite dans la région de l'équateur.

Je suis très reconnaissant à M. le professeur Leber de m'avoir accueilli d'une façon aussi aimable dans son service, des moyens de travail qu'il a mis à ma disposition, des conseils et des enseignements qu'il m'a donnés et je suis heureux de pouvoir lui exprimer ici mes sincères remerciements.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Augenheilkunde.

Tome XXXIX.

Analysé par le Dr **Henri Coppez** (Bruxelles).

AXENFELD et BUSCH. — *Contribution à l'étude clinique et histologique du myxo-sarcome primitif du nerf optique et à son traitement opératoire par la méthode de Krönlein.*

Ce cas pathologique, concernant une fillette de 11 ans, est remarquable à plusieurs points de vue. La patiente a présenté, en même temps que des phénomènes fébriles, des oscillations dans l'intensité de l'exophtalmie de l'œil correspondant à la tumeur, tandis que le champ visuel restait intact, et que la vision pendant les sept ou huit mois d'exophtalmie, s'était maintenue à 0,8 jusqu'au jour même de l'intervention ; quelques jours seulement avant celle-ci, l'examen ophtalmoscopique put révéler un début de névrite optique.

Le néoplasme fut extirpé par la méthode de Krönlein (résection temporaire de la paroi orbitaire externe), qui n'a été appliquée jusqu'ici, dans des cas semblables, que 3 fois (Braunschweig, 2, Ellinger, 1), et dont l'auteur vante la simplicité et les avantages esthétiques au point de vue de la conservation parfaite de l'aspect extérieur de l'œil, constatée encore un an après l'opération. Il attire l'attention

sur la régression notable de la paralysie oculaire post-opératoire, et sur l'action bienfaisante du ptosis pour la protection temporaire de la cornée.

La tumeur myxo-sarcomateuse, de la grosseur d'une noix, renfermait au centre du cartilage hyalin ; le nerf optique, qui traversait le néoplasme, était envahi en un point, et ses filets nerveux, disséqués et rejetés à la périphérie, se coloraient par le Weigert-Pal, ce qui expliquait le fait si rare de la conservation presque intacte de la vision.

OTTO VON SICHERER. — *Recherches sur la stérilisation de l'encre de Chine pour le tatouage de la cornée.*

L'auteur a retrouvé, dans divers échantillons d'encre de Chine, le bacille encapsulé qu'Alice Hamilton a récemment découvert dans cette substance, et auquel on peut attribuer mainte irritation oculaire, consécutive au tatouage de la cornée. Il a constaté que l'abondance de ce bacille diminue proportionnellement à la finesse de l'échantillon employé, et que son inoculation dans la cornée y provoque une réaction inflammatoire, à caractère purulent, se rapprochant de celle qui est causée par une culture de staphylocoques.

De ses essais sur la stérilisation, reconnue donc nécessaire, de l'encre de Chine utilisée dans le tatouage, l'auteur conclut que la méthode de choix est celle de Czermak ; une demi-heure de stérilisation par chaleur sèche à 160°; d'autres procédés, plus pratiques et très recommandables, sont : la chaleur à 98° un quart d'heure, ou l'évaporation, 2 à 3 fois répétée, d'encre de Chine diluée dans de l'eau stérilisée.

SCHULTZ. — *Contribution à l'étude clinique de la kératite purulente.*

Sous le nom de kératite purulente, l'auteur n'envisage ici que l'ulcère serpigineux, l'ulcère purulent circonscrit, ainsi qu'une forme plus rare, l'abcès proprement dit de la cornée. Il décrit le tableau clinique de ces affections, leur fréquence relative, leurs conditions étiologiques (érosion, affection lacrymale, âge, saison), et fait l'historique de leur traitement.

L'ulcus serpens, traité médicalement selon la méthode de l'auteur (lavages au sublimé à 1/5000°, instillations d'atropine et d'eau de chlore fraîche, compresses chaudes au sublimé ou à l'acide borique, pansements humides, extirpation du sac), guérit dans la moitié des cas. Sur 221 cas d'ulcère serpigineux, l'auteur en a ainsi traité 94 avec succès.

Les 127 autres cas ont exigé un traitement opératoire. L'auteur, qui considère les injections sous-conjonctivales de sublimé comme inefficaces, et même parfois nuisibles, donne la préférence à la cau-

térisation de l'ulcère, combinée soit à la perforation du centre de celui-ci par le galvano-cautère, soit à la paracentèse. La kératotomie de Sæmisch, qui favorise la synéchie antérieure et ses inconvénients, est restreinte par l'auteur à certains cas d'ulcère très étendu ou situé dans la partie la plus déclive de la cornée.

Quant à l'ulcère purulent circonscrit, il relève du traitement médical; en cas d'extension de l'ulcère en surface, ou d'accroissement de l'hypopyon, le traitement opératoire ci-dessus est indiqué. Il en est de même pour l'abcès cornéen proprement dit, et ici la kératotomie pourra être pratiquée, si l'abcès s'étend en profondeur, ou au cas où une cautérisation provoquerait un amincissement trop considérable du fond de l'ulcère.

FUKALA. — *La réfraction dans l'antiquité. Contribution à l'étude de la réfraction, d'après des documents nouveaux.*

WALTER. — *Conjonctivite folliculaire et trachome.*

L'auteur croit que la conjonctivite folliculaire et le trachome ne sont pas des affections essentiellement différentes. Il se range ainsi parmi les unitaristes. A l'appui de sa thèse, il reprend les travaux de quelques dualistes et démontre combien ces travaux se contredisent les uns les autres. En Russie, il y a beaucoup plus d'ophtalmologistes unitaristes que dualistes. L'auteur admet la classification de Rahlmann qui divise la conjonctivite folliculaire en conjonctivite simple, conjonctivite scléreuse et conjonctivite ulcéreuse.

KIRIBUCHI. — *Sur la prétendue atrophie périphérique du nerf optique, dite de Fuchs.*

L'atrophie périphérique de Fuchs n'est nullement une altération pathologique. C'est un manteau névroglique périphérique, pareil à celui qui enveloppe le cerveau et la moelle ; il se rencontre normalement. Cette gaine, de dimension inégale, est bien développée dans la partie antérieure du nerf optique, où elle siège entre les septa périphériques et la membrane piale, parfois directement entre cette dernière et les faisceaux nerveux ; par places, elle s'amincit extrêmement jusqu'au point de disparaître. Derrière l'émergence des vaisseaux centraux, elle se réduit de plus en plus pour reprendre un certain développement dans le canal osseux. Dans le crâne, elle forme une couche très nette autour du chiasma et des bandelettes.

Il s'agit donc d'une disposition normale et non d'une disparition pathologique des faisceaux nerveux, due, d'après Fuchs, à la compression de ces faisceaux ainsi qu'à leur imbibition et leur intoxication par la lymphe.

GONIN. — *D'un angio-fibrome sous-conjonctival du muscle droit externe, avec dégénérescence hyaline.*

La tumeur, qui ressemblait sous tous les rapports à un lipome sous-conjonctival, siégeait à l'œil droit d'un jeune homme de 22 ans, et son début remontait à sept ans environ. Du volume d'une noisette, elle n'était pour le sujet qu'une cause de difformité ; l'opération montra qu'elle adhérait au tendon du muscle droit externe, et son extirpation laissa une véritable boutonnière tendineuse, sans obstacle au bon fonctionnement ultérieur du muscle. Pas de récidive au bout de dix mois.

L'examen microscopique révéla un fibrome, indépendant de la conjonctive, et ayant, vers sa base d'implantation, une structure angiomateuse, presque caverneuse, avec dégénérescence hyaline prononcée des vaisseaux, notamment au centre de la tumeur.

Le cas est très rare, et l'auteur n'a pu trouver dans la littérature une observation analogue, au point de vue clinique surtout.

WOLFF. — *Sur les opérations permettant la mobilité de l'œil artificiel et sur les avantages d'une nouvelle prothèse d'une forme particulière.*

L'auteur, dans deux cas d'exentération, a inséré dans la coque sclérale la sphère de Mules, modifiée par Schmidt. Le résultat a été satisfaisant.

Les mouvements de l'œil artificiel sont presque normaux et, après deux ans, la sphère est encore en place.

Wolff eut ensuite l'idée, pour les cas d'énucléation, d'insérer, à la face postérieure de la prothèse, le corps étranger que certains introduisent dans la capsule de Ténon. Il a obtenu ainsi un très beau succès esthétique chez un jeune garçon de sept ans.

GIFFORD. — *Remarques sur la bactériologie et l'asepsie en oculistique.*

De nombreuses expériences, entreprises dès 1886, ont convaincu l'auteur de l'impossibilité de l'asepsie des culs-de-sac conjonctivaux, ni par les lavages antiseptiques, ni par le bandeau stérilisé. Difficulté plus grande encore pour le bord palpébral, surtout au niveau de la base des cils ; la sécrétion meibomienne normale a été reconnue stérile. Des moyens antiseptiques et mécaniques peuvent néanmoins restreindre le nombre des germes au moment de l'opération. La pratique du bandeau, appliqué vingt-quatre heures avant l'opération, est mauvaise, car elle augmente la quantité des germes. On en trouve du reste presque toujours sur la conjonctive normale, en raclant celle-ci avec un petit couteau de platine, après cocaïnisation de la muqueuse ; deux espèces constantes, sont le xéro-bacille et un microcoque blanc, celui-ci étant souvent pathogène, et se laissant mal différencier du staphylocoque blanc pyogène.

Schweigger. — *Technique de l'avancement dans l'opération du strabisme.*

Dans cet article, l'auteur confirme le principe opératoire établi par lui antérieurement : le raccourcissement du muscle antagoniste, quand il est indiqué, doit être égal à la mesure linéaire de la déviation strabique. Il en résulte la nécessité d'une méthode permettant de mesurer l'avancement musculaire d'une façon simple et sûre à la fois.

A cet effet, l'auteur décrit cet appareil très simple, faisant l'office de deux crochets à strabisme, maintenus par un ressort à une distance fixe, qu'on a mesurée avant l'opération, et qui correspond au chiffre même de la déviation oculaire. Après la pose de fils de catgut, il fait au muscle une résection qui ne dépasse ordinairement pas 6 millimètres d'étendue, sauf à répéter l'opération sur l'autre œil quelques semaines plus tard, en cas de nécessité. Le muscle est suturé à l'extrémité tendineuse, en faisant passer les fils dans les couches superficielles de la sclérotique.

Knapp. — *Un cas d'empyème chronique des sinus frontal et ethmoïdal avec exophtalmie; opération et guérison.*

Le patient, âgé de 35 ans, présentait de l'hypertrophie du cornet moyen du même côté, avec polypes nasaux, et sécrétion d'un pus nasal abondant, que faisait sourdre la pression exercée sur une tumeur molle, correspondant au plancher du sinus frontal. Outre l'exophtalmie en bas et en dehors, il y avait limitation des mouvements oculaires, mais vision normale, avec stase veineuse dans la rétine.

Le sujet fut opéré par le procédé de Jansen ; après décollement du périoste avec l'anneau trochléaire, et ouverture de l'abcès, on trouva le plancher du sinus frontal perforé sur 2 centimètres et demi d'étendue; on curetta le sinus, et on enleva les parties cariées et fongueuses des cellules ethmoïdales, jusque sur la dure-mère, avec large ouverture du méat moyen ; sinus sphénoïdal normal. Tamponnement à la gaze par la plaie, et guérison complète quatre mois plus tard, sans trouble oculaire, et malgré un érysipèle facial intercurrent. L'auteur préfère à tous le procédé de Jansen, qui permet d'aborder les parties ordinairement malades, plancher du sinus frontal et cellules ethmoïdales, et donne un résultat cosmétique parfait.

Gelpke. — *Sur un cas d'hémianopsie homonyme centrale avec troubles particuliers dans l'autre moitié du champ visuel.*

Il s'agit d'un homme atteint d'une fracture comminutive de la moitié gauche de l'occipital, avec hernie et nécrose consécutive de

la substance cérébrale. Guérison après quatre mois, avec destruction complète du lobe occipital gauche. Gelpke nota les troubles visuels suivants : hémianopsie homonyme droite absolue. La moitié gauche du champ visuel n'est pas tout à fait normale. La perception de la lumière y est bonne, mais le malade ne peut reconnaître la forme du curseur que dans des limites très réduites (méthode de Mackay). Il y a alexie motrice pour les couleurs : le malade choisit parfaitement parmi les écheveaux de laine la couleur demandée. Il dit du bleu que c'est la couleur du ciel, mais quand on lui présente une couleur et qu'on le prie de la nommer, il cite tantôt une couleur, tantôt une autre. Il y a de plus défaut d'orientation. Le malade se perd en rue, même là où il passait auparavant chaque jour.

Pour expliquer l'alexie motrice pour les couleurs, Gelpke admet qu'il y a des centres distincts pour la sensation lumineuse, la perception de la forme et la vision des couleurs. Il se range à l'opinion de Wilbrand, qui place la vision des couleurs dans l'écorce, les autres sensations plus profondément et il croit que le lobe occipital droit a dû être lésé dans ses parties superficielles.

Quant au défaut d'orientation, il dépendrait de la lésion de certaines fibres d'associations, voisines des cornes occipitales, et qui auraient été altérées par les lésions de ces dernières.

DOLGANOFF. — *Sur l'anatomie pathologique du glaucome.*

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans, atteint de cataracte molle unilatérale, de cause inconnue. Quelque temps après la discission et la résorption consécutive du cristallin, on dut enlever l'œil à cause d'une tumeur qui apparut dans le voisinage du corps ciliaire, avec augmentation de la tension intra-oculaire.

L'examen microscopique fit reconnaître qu'il s'agissait d'une cyclite ayant amené la cataracte. L'inflammation, en s'étendant en avant, avait amené la soudure de l'angle irien; d'où glaucome. L'inflammation avait également gagné les parties postérieures du corps ciliaire avec décollement total de la rétine.

Au point de vue clinique, ce cas est intéressant parce que rien n'avait fait soupçonner le glaucome et que la tumeur, pour laquelle on avait énucléé l'œil, n'était autre chose que la rétine décollée et devenue kystique.

WARD A. HOLDEN. — *La pathologie de l'amblyopie quinique expérimentale.*

En expérimentant sur des chiens au moyen d'injections sous-cutanées de sels de quinine, l'auteur put reconnaître que, dans l'amblyopie et l'amaurose quinique, la lésion consiste essentiellement dans un rétrécissement de l'artère centrale de la rétine. A la suite de ce rétrécissement, il se produit une imprégnation et une altération des couches internes de la rétine, alimentées par cette artère,

et surtout des couches les plus sensibles, la couche des cellules ganglionnaires et celle des fibres nerveuses. La lésion remonte plus ou moins loin le long du nerf optique et peut même atteindre les centres cérébraux.

La thérapeutique doit avoir pour but de dilater les vaisseaux rétrécis. A cet effet on peut recourir à des inhalations de nitrite d'amyle ou mieux à des injections sous-cutanées de nitrite de sodium.

Cohn. — *Sur le zona ophtalmique.*

L'auteur, au cours d'une monographie sur le zona, rapporte quatorze cas de cette affection : 1° zona récidivant à la suite d'émotions : ce cas paraît très douteux; 2° 3° 4° zonas produits par des intoxications, arsenic, oxyde de carbone; 5° zona compliqué d'ulcère cornéen avec panophtalmie et phtisie du globe; 6° zona avec kératite ponctuée superficielle ; 7° 8° 9° 10° zonas avec kératite profonde; 11° 12° zonas avec iritis et irido-cyclite ; 13° zona avec névrite optique ; 14° zona avec paralysie des droits supérieur et interne et mydriase.

Wilbrand. — Sur le ptosis hystérique paralytique.

Charcot et ses éleves admettent seulement l'existence d'un ptosis spastique hystérique, dû à un spasme de l'orbiculaire. Cependant Schmidt-Rimpler, Kempner et Hitzig ont décrit des cas de ptosis paralytique ; les uns croient qu'il s'agit là d'un simple abaissement volontaire de la paupière, comme dans le sommeil ; les autres, d'une véritable paralysie. Wilbrand rapporte un cas de ptosis hystérique double, dû nettement à la paralysie des releveurs et qu'il put guérir en fixant les paupières au front au moyen de bandelettes en taffetas.

Holmes. — *Extirpation du sac lacrymal et de la glande lacrymale.*

A déjà paru dans l'édition anglaise.

Jaesche. — *Sur la vision binoculaire.*

Hoppe. — *Sur l'inflammation suppurative fœtale comme cause de la microphtalmie et de l'anophtalmie.*

L'auteur rapporte trois cas d'anophtalmie et sept cas de microphtalmie congénitale. On peut admettre que ces anomalies dépendent d'une inflammation suppurative de l'œil pendant la vie intra-utérine, mais on n'a pas encore pu démontrer cette origine d'une façon positive et, dans tous les cas, elle doit être très rare. Les traces d'inflammation ancienne que l'on retrouve sur les yeux microphtalmes

sont généralement sans importance au point de vue de la cause de la malformation.

La sécrétion conjonctivale, que l'on constate souvent dès la naissance ou peu après chez les microphtalmes et surtout chez les anophtalmes, n'a également aucune importance étiologique. Elle provient de causes nocives extérieures, mécaniques, chimiques ou bactériennes, agissant sur la conjonctive pendant la vie intra-utérine ou pendant l'accouchement.

FUKALA. — *Nouvelles contributions à l'étude de la réfraction dans l'antiquité. Théories grecques sur la vision et les couleurs.*

WOLFF. — *Sur l'opération du symblépharon sur la paupière supérieure en double éversion, avec suture des lambeaux transplantés à l'expansion tendineuse du muscle droit supérieur, à l'effet d'obtenir un cul-de-sac permanent.*

Voici le procédé employé par l'auteur : 1° On détache le symblépharon jusqu'à ce que l'on puisse retourner deux fois la paupière supérieure ; 2° on fait une incision horizontale dans l'expansion tendineuse du droit supérieur, à l'endroit correspondant au sommet du cul-de-sac; 3° on détourne la paupière et on tamponne jusqu'à hémostase ; 4° on retourne de nouveau la paupière, on place sur la plaie deux lambeaux de conjonctive, dont on suture la partie supérieure à l'expansion tendineuse. On obtient ainsi un cul-de-sac permanent.

L'auteur a employé son procédé chez une jeune fille de 20 ans, atteinte de symblépharon à la suite d'une brûlure au nitrate d'argent à 40 pour 100. Succès complet.

MOHR et SCHEIN. — *Kératose conjonctivale.*

Ces auteurs ont trouvé, chez un homme de 46 ans, sur la conjonctive bulbaire, au-dessus de la cornée, une plaque d'un quart de centimètre carré, blanche et mince, semblable à de l'écume de savon séchée. Cette plaque existait depuis un an environ.

L'examen microscopique montre que l'épithélium s'était considérablement épaissi et que ses couches superficielles étaient devenues cornées.

Le kératosis diffère du xérosis par les caractères suivants : les cellules épithéliales cornées se disposent en couches régulières dans le kératosis, en amas dans le xérosis ; il n'y a pas de gouttelettes d'éléidine ou de graisse dans le kératosis ; toute la conjonctive est généralement altérée dans le xérosis, à la suite de trachome, pemphigus, cautérisations ; dans le cas de Mohr et Schein, le reste de la conjonctive était sain. La conjonctive n'était pas sèche. Il n'y avait ni affection générale, ni héméralopie, ni kératomalacie.

WEISS et KLINGELHÖFFER. — *Sur le mode de production des déchirures de l'iris.*

Les auteurs, à propos de deux cas de déchirure traumatique de l'iris, sans plaie perforante du globe, passent en revue les différentes observations qu'ils ont pu recueillir dans la littérature (au nombre de 29). Ils critiquent les théories émises par Franke, Schirmer et Fuchs.

Franke admet, au moment du coup, une contraction réflexe du sphincter irien ; le globe s'aplatit, le limbe cornéen s'élargit, entraînant avec lui la racine de l'iris. Si, quand le globe s'aplatit, le sphincter est encore en contraction, l'iris se déchire radiairement. Mais cette contraction du sphincter est plus que douteuse. Et, étant donné le lieu d'application des forces, les déchirures devraient être concentriques à la pupille, et non radiaires.

Schirmer croit à un refoulement de la cornée qui vient s'appliquer sur le cristallin en fixant l'iris en un point donné. Les autres parties de l'iris cherchent à fuir, d'où tiraillement et déchirure.

Fuchs, contrairement à Franke, croit à une dilatation du sphincter sous la poussée de l'humeur aqueuse refoulée en arrière.

La théorie de Schirmer, pas plus que celle de Fuchs, ne se concilie avec les cas où la déchirure se fait à l'endroit précisément opposé au choc. Elle n'explique pas les cas où le coup porte non sur la cornée, mais sur le limbe ou sur la sclérotique. D'après Weiss et Klingelhöffer, il faut admettre alors une pression latérale qui diminue le diamètre horizontal de la pupille et augmente le vertical ; l'iris se tend fortement et se déchire.

Dans un des cas observés par ces auteurs, les instillations d'ésérine ont paru dilater la pupille. Ils expliquent ce phénomène bizarre en supposant que, le sphincter étant déchiré, la contraction de chaque fragment élargit les déchirures et dilate ainsi accessoirement la pupille (?).

BIETTI. — *Sur le tissu élastique de l'œil humain.*

L'auteur rappelle que, déjà en 1896, deux ans avant les travaux de Stutzer et de Kyoji Kiribuchi, il a étudié le tissu élastique de l'œil humain, par les méthodes de Martinotti et de Tartuferi. Il complète ou critique certains points de détail des travaux précités et réclame la priorité pour le sien.

WALTER. — *Sur la suppression du pansement après les opérations sur le globe de l'œil.*

L'auteur a employé simplement le grillage de Fuchs modifié par Praun dans 52 cas, se décomposant comme suit :

1) Cataractes, 27 cas.
2) Iridectomie, 20 cas.



3) Autres opérations, 5 cas.

Le résultat a toujours été excellent. La chambre antérieure, notamment, paraît se reformer beaucoup plus rapidement que sous un bandeau.

Les travaux de la section ophtalmologique de l'Académie de médecine de New-York.

A déjà paru dans l'édition anglaise.

WEISS et KLINGELHÖFFER. — *Sur la valeur de la radiographie pour le diagnostic des corps étrangers intra-oculaires.*

Les auteurs ont employé la radiographie dans douze cas. Sept fois, ils ont pu constater la présence du corps étranger ; il s'agissait même dans deux cas de corps étrangers relativement très petits.

Si l'on fait plusieurs épreuves d'un même cas, on remarque que le résultat est tantôt positif, tantôt négatif. Le résultat négatif peut dépendre de plusieurs causes : le corps étranger est très petit ; il est placé de champ ; le malade remue ou le corps lui-même est mobile à l'intérieur de l'œil.

On ne peut affirmer la présence d'un corps étranger que si on le retrouve sur plusieurs épreuves.

Quatre fois, la radiographie a été négative ; dans un de ces cas, la présence du corps étranger était certaine : dans un deuxième, très vraisemblable ; dans les deux derniers, douteuse. Outre les causes indiquées plus haut, le corps étranger peut encore échapper à la radiographie, s'il est situé près des parties épaisses des parois orbitaires dont l'ombre peut alors le masquer.

Une fois, la radiographie parut donner un résultat positif et cependant on ne trouva rien dans l'œil énucléé. Schmidt-Rimpler a rapporté un cas analogue. Il y a donc lieu de se montrer très circonspect dans l'appréciation des ombres que l'on découvre sur les radiographies.

La radiographie ne donne pas de résultats précis sur la *forme* et la *grandeur* des corps étrangers. Dans un cas, par exemple, on aurait pu croire à un corps étranger rond et passablement volumineux ; en réalité, ce corps était trois fois plus petit et il avait la forme d'une aiguille.

Pour la *localisation* du corps étranger, les auteurs emploient le dispositif suivant : on place un mince fil d'argent le long du rebord orbitaire ; ce fil part un peu au-dessus de l'extrémité temporale du diamètre horizontal de l'entrée de l'orbite et va jusqu'au milieu du rebord orbitaire supérieur ; là il se coude et descend verticalement jusqu'au milieu du rebord orbitaire inférieur ; il se coude de nouveau et se dirige de dedans en dehors le long du rebord orbitaire inférieur

pour se terminer un peu au-dessous du diamètre horizontal de l'entrée de l'orbite. Une petite partie du rebord orbitaire externe, près du diamètre horizontal, n'est donc pas recouverte par le fil. On fait une marque sur la partie verticale du fil, devant la cornée. Si l'on prend une épreuve bitemporale et une seconde occipito-frontale, il sera facile de localiser le corps étranger. Mais les auteurs n'ont cependant jamais encore obtenu de résultat avec les épreuves frontales. Il faut alors recourir à des épreuves obliques.

La radioscopie ne donne de renseignements que s'il s'agit de corps étrangers volumineux.

Aucune des expériences n'a eu de résultats fâcheux pour l'œil ou pour la peau.

BOTWINNIK. — *Sur les modifications de l'astigmatisme sous l'influence de certains facteurs physiques ou physiologiques.*

I. On a noté depuis longtemps que, par le clignement, l'acuité visuelle s'élève.

Le clignement n'agit pas cependant comme une fente sténopéique. Très souvent la hauteur de la fente palpébrale, pendant le clignement, dépasse la largeur des fentes sténopéiques les plus larges. L'acuité maxima correspond à une ouverture palpébrale de 2 1/2 à 3 millim. Si on combine le clignement à la fente sténopéique, l'acuité se relèvera plus qu'avec la fente sténopéique seule.

En réalité, il y a pression des paupières et aplatissement de la cornée, surtout dans son diamètre vertical.

Des expériences de Botwinnik, il résulte que l'acuité peut doubler et que la réfraction du diamètre horizontal, seul accessible pendant le clignement, diminue de 0,5 à 1,5 dioptrie.

II. Certains myopes et astigmates augmentent leur acuité en tirant en dehors et un peu en haut, avec le doigt, l'angle externe des paupières. L'acuité visuelle double ou triple. Par cette manœuvre, le diamètre horizontal de la cornée s'aplatit, le vertical se courbe davantage. La réfraction change dans les limites de 2 à 6 dioptries, selon le degré de traction. L'amélioration obtenue s'explique par ce fait que c'est surtout le diamètre horizontal de la cornée que l'on emploie et que c'est précisément ce diamètre qui s'aplatit. Cette altération de courbure persiste une ou deux minutes après la fin de la traction.

III. La pression sur le globe de l'œil, de dehors en dedans, à travers les paupières, est utile dans les cas d'astigmatisme selon la règle. On diminue la réfraction du diamètre vertical, on augmente celle du diamètre horizontal. On obtient plus rarement des effets utiles en tirant les paupières en haut ou en bas.

IV. L'auteur étudie ensuite la contraction partielle du muscle ciliaire et l'astigmatisme cristallinien. Il résulte de ses recherches que l'on observe fréquemment une accommodation inégale avec astigma-

tisme cristallinien consécutif, jouant un rôle important dans la correction spontanée de l'astigmatisme cornéen. Outre cette accommodation inégale, on trouve dans l'astigmatisme selon la règle une courbure plus prononcée du cristallin dans le méridien horizontal, ce qui corrige plus ou moins l'astigmatisme cornéen. L'accommodation inégale peut corriger de 0,5 à 2,5 dioptries de l'astigmatisme cornéen ; elle dépend vraisemblablement, dans les cas d'astigmatisme, d'un développement inégal du muscle ciliaire.

De Wecker. — *Le tatouage aseptique de la cornée.*

Pergens. — *Remarques sur le travail de Fukala.*

Ginsberg. — *Remarque sur le travail de Cohn.*

Pick. — *Contribution à l'étude de la tortuosité des vaisseaux.*

L'auteur distingue : *a*) une tortuosité *congénitale* (unie ou bilatérale), atteignant le plus souvent les artères et les veines, souvent combinée avec d'autres anomalies congénitales, hypermétropie, pseudo-névrite hypermétropique, restes de membrane pupillaire, etc. ; *b*) une tortuosité *acquise*, n'atteignant jamais que les veines, souvent combinée avec d'autres altérations, hémorrhagies, troubles du corps vitré, etc. Elle se rencontre : 1° dans les maladies *locales* de l'œil, papille de stase, glaucome, tumeur, thrombose veineuse ; 2° dans les maladies *générales*, rarement et seulement quand il y a de la stase veineuse.

II. — **Archivio di Ottalmologia.**

Analyse par le Dr **T. Bobone.**

6e Année, 6e vol. — Fascic. 1-6.

G. Lodato. — *Sur les altérations oculaires chez les animaux centrifugés. Étude expérimentale* (avec fig.).

L'animal était placé la tête dirigée vers le centre de l'appareil (centrifugation céphalofuge). L'appareil dont l'auteur s'est servi est celui de Marcacci ; comme animaux d'expérimentation il employa les chiens, auxquels il fit faire jusqu'à 400 tours par minute.

Pendant la centrifugation l'auteur mesurait, au moyen d'appareils spéciaux, les changements hydrauliques du courant sanguin. Les yeux de l'animal étaient examinés à l'ophtalmoscope tous les jours, avant l'expérience, et étaient réexaminés aussitôt après l'expérience,

à peine dissipé l'étourdissement provoqué par la centrifugation. Après 15-24 séances on tuait les chiens et on énucléait les bulbes pour les examiner histologiquement. Trois chiens n'ont pas été tués; on a attendu leur mort naturelle.

L'auteur distingue entre les faits observés immédiatement après la centrifugation et ceux devenus permanents, après un certain nombre de séances. Parmi les premiers sont à noter la mydriase, à laquelle succédait un certain degré de myose, pour finir avec une dilatation moyenne de la pupille. Un autre phénomène observé est l'hippus pendant l'inspiration. Après l'expérience les papilles étaient pâles, leurs vaisseaux amincis. Le retour de la circulation ne se faisait pas trop attendre; pendant cette période l'auteur put observer que les veines se vidaient pendant l'inspiration, pour se remplir de nouveau pendant l'expiration. L'ischémie de la papille coïncidait avec la mydriase; le retour de la circulation avec la myose, ou la précédait de quelques secondes : ce qui démontrerait un rapport entre la circulation et les phénomènes pupillaires.

Après plusieurs centrifugations sur le même animal la pâleur des papilles et l'amincissement des vaisseaux étaient permanents.

L'auteur observa, en outre, de l'insensibilité de la cornée, de l'hypotonie, mais rarement du nystagmus, après une séance.

Chez les animaux qui avaient supporté de longues séances, l'acuité visuelle était réduite.

Quant aux altérations histologiques, l'auteur est d'avis qu'elles relèvent, toutes, de troubles de la nutrition. Telles sont la kératite parenchymateuse avec épanchement de globules rouges entre les lamelles de la cornée et dans les espaces lymphatiques, observée une fois; l'œdème des parois des vaisseaux, la prolifération de l'endothélium des artères choroïdiennes et papillaires, l'épaississement de leurs parois, la périvasculite, la dégénérescence hyaline des parois, la thrombose des vaisseaux, etc.

L'on comprend comment la nutrition de l'œil souffre à cause de ces altérations, et comment les lésions deviennent, à la longue, permanentes.

L'auteur en conclut que l'ischémie répétée, quoique de durée très courte, de l'œil et de ses annexes, produit non seulement des phénomènes passagers, mais aussi des altérations permanentes assez graves.

A. Fumagalli (Pise). — *Syphilome primitif de la caroncule. Contribution à la casuistique des syphilomes extra-génitaux.*

La malade, âgée de 43 ans, repasseuse, fut observée à la clinique du professeur Manfredi. Le syphilome occupait le pli semi-lunaire, et arrivait jusqu'au limbe. Deux autres noyaux infiltrés siégeaient sur la sclérotique vers l'équateur. Il y avait absence d'injection épi-

sclérale ; seulement la conjonctive était légèrement injectée. Les conjonctives palpébrales étaient normales ainsi que les mouvements du bulbe et les membranes internes.

On notait, en outre, une tuméfaction de la région préauriculaire correspondante due à l'engorgement du ganglion. Les ganglions sous-maxillaires étaient aussi engorgés.

Il paraît que l'infection fut accidentelle. La malade l'aurait contractée en faisant des badigeonnages dans la gorge d'une de ses nièces affectée probablement de syphilis, et en recevant dans l'œil un peu de salive ; il est probable aussi que la malade avait frotté son œil avec le doigt infecté.

S. Tornatola (Messine). — *Les injections de sublimé, ou d'autres sels mercuriaux, aux tempes dans le traitement de certaines affections oculaires.*

Comme l'on sait, Quaglino fut le premier qui fit les injections sous-cutanées aux tempes dans les maladies oculaires, méthode adoptée par la plupart des oculistes italiens de l'époque, et continuée encore de nos jours.

L'auteur, qui essaya les injections de calomel, tout en reconnaissant leur haute valeur, leur substitua celles de sublimé à 1 p. 100, en vue surtout d'éviter les abcès, parfois très étendus, que le calomel provoque. Il soigna, de la sorte, environ 200 malades. Chez tous il s'agissait de complications cornéennes graves par trachome, kératite parenchymateuse, irido-cyclite, rétinite séreuse et autres formes graves, dans lesquelles une prompte décongestion de l'œil paraissait indiquée. Dans ces derniers temps il remplaça le sublimé par le cyanure de mercure et l'hyposulfite double de mercure et de sodium. Il n'a eu qu'à se louer des résultats favorables obtenus par cette méthode.

G. Mania et G. Ovio (Padoue). — *Expérience sur la cataracte naphtalinique.*

Ce travail est la continuation des études que les auteurs ont déjà publiées sur la cataracte artificielle.

Après l'exposé des travaux publiés sur ce sujet à partir de MM. Bouchard et Charrin, jusqu'à Magnus et Klingmann, les auteurs relatent les expériences qu'ils ont entreprises, soit *in vitro*, soit sur les animaux, dans le but de résoudre la question suivante : Existe-t-il entre la cataracte naphtalinique et les autres formes de cataracte artificielle une analogie quelconque ? question fondamentale surtout au point de vue pathogénique.

Voici les résultats obtenus : α) *Expériences in vitro.* — En mettant des cristallins de différents animaux (grenouille, rat, lapin, bœuf) en contact avec la naphtaline, ou bien dans des solutions de

naphtaline dans l'huile d'olive ou la benzine, on n'eut jamais à remarquer la plus petite altération dans la transparence des lentilles, même lorsqu'elles y restaient pendant quelque temps. Les auteurs ont constaté aussi que la benzine pure et l'huile d'olive ne donnent aucun trouble aux lentilles. Dans une autre expérience, faite en plongeant des cristallins de lapin, un peu altérés par la naphtaline, dans une solution de chlorure de sodium ou dans l'eau distillée, les A. ont trouvé qu'ils se sont comportés comme des cristallins normaux. — β) *Expériences sur les animaux.*— Avec cette seconde série d'expériences les A. ont démontré : 1° Que l'introduction de la naphtaline dans le cul-de-sac conjonctival reste sans action sur le cristallin ; 2° Que l'injection de la naphtaline sous la peau reste aussi dépourvue de toute action ; 3° Que l'administration de la naphtaline à l'intérieur provoque des altérations du cristallin, de la rétine, de la choroïde, de la papille, du vitréum, de la cornée, ainsi que des variations dans le diamètre pupillaire.

Parmi ces altérations, les plus constantes sont celles du cristallin, qui se localisaient sur une zone située à proximité de l'équateur.

En résumé, si ces expériences confirment en partie des résultats obtenus antérieurement, elles conduisent aussi les A. à des résultats un peu différents, ou tout à fait nouveaux. Ainsi les expériences *in vitro* ont démontré, ce qui n'avait pas encore été trouvé par les autres observateurs, que la naphtaline n'a aucune action directe sur le cristallin.

C. Capellini (Parme). — *Description d'une anomalie vasculaire de la rétine.*

Chez un jeune étudiant de 16 ans, myope de 18 D. à l'œil droit, et de 20 D. à l'œil gauche, l'auteur releva, à l'examen ophtalmoscopique, le long du parcours de la mince artère maculaire, deux taches de couleur rouge-orange foncé, dont l'une, de forme à peu près ronde, de la dimension du tiers du diamètre papillaire, siégeait au niveau de la partie inférieure de la papille, tandis que l'autre, de forme ovalaire, de moitié moins grande que la première, siégeait au-dessus et un peu en dehors de celle-ci. Ces plaques, comprises dans l'épaisseur de la rétine, faisaient à peine saillie sur elle.

L'artère maculaire traversait la plaque la plus grande et on distinguait à peine, comme une ligne plus claire, le trajet de ce vaisseau dans l'intérieur de la plaque. La veine maculaire traversait aussi la plaque la plus petite, mais on ne pouvait distinguer, à cause de la couleur obscure de cette dernière, quels rapports elles avaient entre elles.

Au-dessus de la petite plaque et tout autour de la macula, la rétine est un peu plissée et a l'aspect d'un réticule blanchâtre. L'examen

ophtalmoscopique de l'œil gauche révèle à peu près les mêmes dispositions et grandeur des plaques.

L'auteur croit que l'on est en présence, dans ce cas, d'une disposition vasculaire anormale, caractérisée par un entrelacement de petits vaisseaux dilatés dans l'épaisseur des couches plus internes de la rétine. Il s'agirait donc, ici, d'angiomes microscopiques.

A. ANTONELLI. — *La forme de la source lumineuse (carré lumineux) pour la skiascopie, astigmométrie et aberroscopie objectives de l'œil.*

Voir *Archives d'ophtalmologie*, t. XVIII, p. 476.

G. GALLENGA. — *Contribution à l'étude des tumeurs congénitales de l'orbite (fibro-lipome congénital).*

Homme de 33 ans, maçon; entre à la clinique du professeur Gallenga, à cause d'une tuméfaction résistante qu'il présente à la paupière supérieure droite, au-dessous de l'arcade sourcilière. La tumeur datait de la naissance, avait augmenté très lentement jusqu'à l'âge de 20-22 ans, pour rester, ensuite, stationnaire. Elle soulève et pousse en avant la paupière supérieure.

La palpation fait connaître qu'elle est située profondément dans la cavité orbitaire et ne contracte d'adhérence qu'avec les tissus mous de l'orbite. L'auteur diagnostiqua un lipome et fit l'extraction. A l'examen microscopique on trouva la tumeur constituée par du tissu conjonctif fibrillaire en faisceaux disposés parallèlement à la surface, légèrement ondulés, contenant des éléments abondants de tissu conjonctif adulte, à noyaux ronds. Dans cette masse fibreuse on voit des îlots de tissu adipeux. La tumeur contient beaucoup de vaisseaux sanguins et de capillaires dilatés, mais sans lésions des parois. Le passage entre les tissus fibreux et adipeux est, par ci, par là, très net, mais en d'autres points il y a comme une transition entre les deux. L'auteur a pu metttre encore en évidence le tissu élastique.

Le manque de lésions des parois des vaisseaux fait différer la tumeur des autres fibromes.

Tout porte à croire que c'est le tissu adipeux qui céda la place au fibreux, d'où est résulté un fibro-lipome.

F. ALESSANDRO. — *Contribution clinique et expérimentale à l'étiologie du xérosis épithélial.*

L'auteur cherche à établir, par des recherches bactériologiques, si dans la conjonctivite dont sa malade était affectée on pouvait déceler le bacille du xérosis; s'il était constant et s'il était l'agent spécifique de conjonctivites de la sorte. Il fit aussi des inoculations

sur les animaux, et des cultures avec les produits obtenus en raclant les surfaces conjonctivale et cornéenne.

Il n'a pas réussi à démontrer que le bacille qu'il isola ait une action pathogène spécifique, quoique sa constance soit une bonne raison pour admettre sa spécificité. Les résultats des inoculations ont toujours été négatifs. L'auteur, cependant, n'est pas enclin à donner aux inoculations une grande valeur, car souvent les animaux n'offrent pas la réceptivité nécessaire.

La malade observée par l'A. était, comme d'ailleurs beaucoup de malades observés par d'autres, dans de mauvaises conditions de santé générale, qui devaient diminuer la résistance des épithéliums aux causes morbides. De cela à vouloir nier au bacille du xérosis toute action pathogène, et à vouloir le regarder comme un simple bacille saprophyte, l'induction serait trop rapide. Et même en admettant que ce bacille vive dans le sac conjonctival en saprophyte, on ne saurait lui dénier le pouvoir de déterminer des altérations superficielles du moment qu'il est pourvu de substances actives qui, mises en liberté par la disolution du micro-organisme, pourraient déterminer des altérations superficielles.

E. Calvi. — *Recherches sur la physiologie de la couche neuro-épithéliale de la rétine.*

Après un court aperçu des travaux publiés jusqu'ici, l'auteur relate ses recherches personnelles. Dans une série d'expériences, il examine les modifications du pigment rétinien sous l'action de l'eucaïne, de la tropococaïne et de l'holocaïne; dans une autre série il examina l'action des deux alcaloïdes du quinquina, à savoir la quinidine et la cinconine. L'auteur résume ainsi qu'il suit les résultats obtenus : dans l'animal eucaïnisé et tropococaïnisé le pigment rétinien maintient la position du repos. L'holocaïne, au contraire, n'est pas un obstacle à la descente du pigment chez les animaux exposés à la lumière ; de plus, elle provoque la descente du pigment indépendamment de l'action de la lumière. La quinidine et la cinconine arrêtent les mouvements de l'épithélium rétinien.

Vito Signorino. — *Sur le meilleur traitement de l'infection qui suit les blessures chirurgicales de l'œil.*

L'auteur met en première ligne les injections endoveineuses de sublimé qu'il a vu pratiquer à la clinique du professeur Angelucci, avec les résultats les plus éclatants. La méthode ancienne qui consiste dans la pratique, bien connue, de Horner, avec les modifications que lui ont apportées Hirschberg, Abadie, Eversbusch, de Wecker, a fait son temps. L'auteur croit que de cette méthode il ne faut conserver que l'ustion au galvanocautère du lambeau infiltré.

A. Alfieri. — *Sur quelques altérations rétiniennes dans l'intoxication biliaire aiguë expérimentale.*

L'auteur fit ses expériences en injectant de la bile à des lapins. Les altérations de la rétine qu'il put observer sont : ondulations de la couche granuleuse externe, par suite de lésions de l'épithélium pigmenté ; perte de la structure normale de la couche des cônes et des bâtonnets, qui est transformée en une masse granuleuse par nécrose totale de ses éléments. Il n'observa pas de lésions à l'ophtalmoscope, mais il croit que ces lésions se produisaient dans les dernières heures de la vie de l'animal, dont l'examen était, pour cela, difficile. L'auteur interprète ces lésions comme une conséquence de l'intoxication biliaire aiguë, et croit qu'elles peuvent contribuer à expliquer en partie la pathogénèse de l'héméralopie, ainsi que les petits scotomes que le professeur Reymond observa chez les héméralopes.

III. — **Annali di ottalmologia.**

Analysés par le Dr **A. Antonelli.**

Vol. XXVIII, 1899, fasc. 2.

De Lieto Vollaro. — *Lympho-sarcome de la glande lacrymale.*

Observation clinique et anatomo-pathologique chez un homme de 70 ans. La tumeur de la glande lacrymale avait acquis, en deux ans, le volume d'une grosse noix. L'œil correspondant, le gauche, était aveugle depuis l'âge de 3 ans, à la suite d'un coup de pierre. Une deuxième tumeur, ayant le volume d'une grosse noisette, existait au milieu du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur, à gauche. Énucléation des deux tumeurs, opérée par M. le professeur de Vincentiis. A l'examen histologique, Vollaro trouva un sarcome à structure lympho-adénoïde, issu du connectif interlobulaire de la glande. — Parmi les observations de tumeurs de la glande lacrymale, dont Vollaro donne la bibliographie complète, le cas de Haltenhoff serait le seul pouvant se rapprocher de celui de l'auteur; et encore, il s'agissait plutôt d'une simple hyperplasie lymphatique de la glande lacrymale que d'une véritable néoplasie.

Bietti. — *Observations cliniques et bactériologiques sur la conjonctivite chronique due au diplobacille.*

L'auteur, pendant son séjour à la clinique de Rostock, a isolé 34 fois parmi 42 cas de conjonctivite chronique, pour ainsi dire *angulaire* ou *commissurale*, le diplobacille de Axenfeld-Morax. Il fait

suivre l'exposition succincte de ces cas (forme clinique, résultat de l'examen de la sécrétion sur lamelle et des cultures sur sérum) de considérations intéressantes, confirmant celles de Axenfeld et Uhthoff, de Morax, de Peters et de Gifford, et se rapportant à des détails microbiologiques pour lesquels nous renvoyons à l'original.

G. Colucci. — *Papillome symétrique de l'angle postérieur des bords des paupières, aux deux yeux.*

La limite postérieure du bord ciliaire des deux paupières de chaque œil, chez une vieille dame, était couverte d'une série de papillomes, plus ou moins petits, qu'il fallut exciser à cause de la gêne provoquée par leur frottement sur le bulbe. L'examen histologique montra des papillomes typiques, provenant du chorion du bord ciliaire, avec dégénérescence muqueuse.

A. A. Finzi (Modena). — *Le collyre de Benvenuto dans la pratique oculaire.*

M. Finzi s'étant occupé, sous l'inspiration de son maître le professeur Albertotti, de l'œuvre ophtalmologique de *Benvenuto (Codex Amplonianus)*, a voulu expérimenter le fameux *collirium jerosolimitanum*, ou *collirium Benvenuti,* ainsi que l'appelle Guy de Chauliac dans sa *Chirurgia magna.* M. Finzi a préparé lui-même le collyre, avec une once de sucre en poudre, une once de pétales de roses rouges séchées et deux livres de vin blanc ordinaire, le tout soumis à l'ébullition modérée jusqu'à réduction du volume à la moitié. Après filtration, on obtient un liquide très clair, d'une densité presque sirupeuse, de couleur rosée par réflexion et jaune-orange par transparence. Ce collyre, expérimenté dans quelques cas de trachome à sécrétion abondante, ou de conjonctivite subaiguë, ou de conjonctivite phlycténulaire ou chronique, a été toujours très bien supporté (4 ou 5 gouttes deux fois par jour) ; les malades s'en trouvaient fort bien, la sécrétion et l'hyperhémie de la conjonctive en étaient vite diminuées, jusqu'à guérison. M. Finzi fait suivre d'autres remarques, sur l'œuvre de Benvenuto, et son article est des plus intéressants pour les amateurs de l'histoire de l'ophtalmologie.

Professeur De Vincentiis (Naples). — *L'électricité comme moyen de diagnostic d'un cysticerque sous-rétinien; extraction du parasite à travers la sclérotique.*

Voir notre compte rendu du dernier *Congrès de la Soc. Ital. d'Ophtalmol.* Turin, 1898.

Vol. XXVIII, fasc. 3-4.

C. Gaudenzi (Turin). — *Un périmètre aploscopique double, pour l'examen des fonctions visuelles binoculaires et de leurs altérations.*

Il est impossible de résumer ce long et très consciencieux travail, dans lequel l'auteur examine les avantages des méthodes *aploscopiques* et les difficultés que ce genre d'examen comporte, décrit son double périmètre, assez compliqué, et en démontre les nombreuses applications cliniques et de laboratoire.

D. O. Pes (Turin). — *Contribution au traitement chirurgical du blépharospasme essentiel.*

Dans deux cas de blépharospasme essentiel, datant le premier de 15 ans et le deuxième de 2 ans, et ayant résisté à tout traitement médical et par l'électricité, Pes a opéré, sous l'inspiration du professeur Reymond, d'abord l'arrachement du nerf nasal externe. Ensuite, pour agir de même contre les fortes contractions spasmodiques des muscles frontaux, il a fait passer une anse de fil métallique, munie de deux aiguilles, profondément le long de la région sourcilière, et par le serrement graduel du nœud a coupé les tissus, lentement, avec formation de cicatrice linéaire comme dans le procédé de Dransart contre le ptosis. Sans qu'il en résultât aucun trouble de sensibilité ni de motilité, ces opérations amenèrent la guérison de l'affection palpébrale, le spasme se montrant, au bout de quinze jours, simplement clonique, rare et léger. Chez un de ces deux malades, une femme, l'opération de Graefe (résection du filament temporal de la branche ophtalmique de la cinquième paire) n'avait donné aucun résultat durable. — Ainsi l'intervention, simultanée, sur le nerf de sensibilité et sur les muscles atteints de spasmes (Dieffenbach avait déjà eu recours, avec succès, à cette dernière opération) pourra seule guérir d'une façon définitive certaines formes de blépharospasme essentiel. Les sections des nerfs moteurs (Schuleck, Ottawa) ont l'inconvénient grave des paralysies irréparables (lagophtalmos).

Sgrosso (Naples). — *Traitement chirurgical de l'œdème et de la pustule maligne des paupières.*

Voir *compte rendu du Congr. de la Soc. Ital. d'Ophtalmologie.* Turin, 1898.

A. Neuschüler. — *Action du sympathique sur la tension oculaire.*

Dans le laboratoire de M. le professeur Munk, à Berlin, Neus-

chüler a repris, sur des chats et des lapins, des expériences dans le but d'étudier :

1° L'action de l'excitation du sympathique sur la tension oculaire ; 2° l'action de la section de ce nerf sur la tension ; 3° les rapports entre dilatation et constriction vasale d'une part et hypertension ou hypotension oculaire de l'autre ; 4° les phénomènes oculaires qui suivent la section du sympathique ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur.

L'auteur fait remarquer, en passant, que la narcose (éther ou chloroforme, ou mélange des deux) par voie respiratoire, ou par injection sous-cutanée (chez les lapins), provoque toujours une augmentation de la tension oculaire. Il donne, ensuite, les résultats de ses mensurations, faites à l'aide de l'ophtalmotonomètre de Fick, pendant la narcose de l'animal, le sympathique cervical étant mis à découvert sur un côté, pour pouvoir être excité de temps à autre à l'aide du courant électrique réglé par l'appareil de Duboys-Reymond. L'excitation du sympathique provoquait *toujours*, chez les lapins, une augmentation plus ou moins considérable de la tension oculaire. La section du sympathique cervical, dans les mêmes conditions d'expériences, provoquait une diminution de la tension oculaire, mais seulement au bout de 20 à 45 minutes.

Une deuxième série d'expériences, comme contrôle, a été faite par Neuschüler sur les chats, qui présentent la chambre antérieure assez profonde pour permettre l'introduction d'une petite canule de manomètre.

Les tracés manométriques (lire l'original pour les détails techniques) ont confirmé les conclusions précédentes et ont démontré, en outre, que l'excitation du sympathique cervical d'un côté élève la tension aussi dans l'œil du côté opposé, bien qu'à un degré moindre que du côté homologue.

A l'examen ophtalmoscopique des chats et des lapins, quatre jours après la section du sympathique, la dilatation des vaisseaux papillaires était très marquée. L'examen fait pendant l'excitation intermittente montrait, bien que difficilement, une diminution transitoire du calibre des artères. L'élévation de la tension se produit donc en même temps que la vaso-constriction, la diminution en même temps que la vaso-dilatation.

L'œil du côté où le cordon sympathique cervical avait été sectionné présentait, à part la dilatation vasculaire visible à l'ophtalmoscope, une congestion du tractus uvéal (fait déjà constaté par Angelucci et Sinitzin), qui amenait parfois des hémorrhagies miliaires, ou même de vastes hémorrhagies supra-choroïdiennes chez les animaux déjà opérés de paracentèse pour l'introduction de l'aiguille manométrique dans la chambre antérieure. Ces résultats, bien que méritant encore d'être confirmés, comme l'auteur le reconnaît, ne sont pas sans jeter le doute sur la prétendue innocuité de la sympathi-

coectomie et sur son efficacité réelle et durable contre le glaucome.

Sgrosso (Naples). — *Sur le traitement du kératocône.*

L'auteur rompt encore une lance en faveur de la galvanocautérisation, suivie, s'il le faut, par une iritomie *ab externo*, à propos d'un cas où ce moyen donna réellement des résultats excellents. Il termine par un bon résumé, historique et critique, de nos connaissances sur le kératocône, surtout au point de vue du traitement chirurgical.

De Berardinis (Naples). — *Étude clinique et anatomo-pathologique sur les cysticerques intra-oculaires.*

C'est une véritable monographie, avec plusieurs figures, se terminant par les conclusions suivantes :

a) Le cysticerque, logé dans le vitré ou bien au-dessous de la rétine, provoque des altérations de nature et d'intensité variables dans les membranes oculaires, le plus souvent une irido-choroïdite avec décollement rétinien plus ou moins vaste.

b) Ces altérations, surtout celles de nature dégénérative, sont en rapport direct avec la durée de demeure du parasite dans l'œil.

c) Le cysticerque provoque la formation de un, ou souvent de deux *kystes adventices*, dans le premier desquels il reste pendant un temps variable; de ces deux kystes, le second est toujours le plus grand, mais pas toujours le mieux constitué.

d) La paroi kystique est constamment composée de deux couches: une couche externe fibreuse, l'autre interne, endothéliale ou endothélioïde, rarement tapissée à l'intérieur par une couche fibrineuse extrêmement mince. La couche endothélioïde montre souvent des cellules géantes, plus ou moins nombreuses, plus ou moins grandes, munies de noyaux à orientation variable; ces éléments sont simplement produits par la présence du corps étranger que le parasite représente.

e) Dans la cavité kystique l'on trouve souvent un exsudat granuleux, albuminoïde, exceptionnellement purulent, la suppuration étant un fait accidentel, probablement d'origine bactérienne.

f) Le parasite quitte parfois son premier kyste pour des raisons inhérentes à des modifications des parois kystiques et à des troubles de nutrition, capables d'en compromettre la vie.

g) Le cysticerque intra-oculaire n'est jamais capable de provoquer une véritable ophtalmie sympathique, il déterminera tout au plus une irritation consensuelle de l'œil indemne.

IV. — **Littérature ophtalmologique scandinave**, par le Dr **Edm. Jensen**, de Copenhague.

K. Lundsgaard. — *La pathogénèse et le traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés.* (*Bibliothek for Laeger*, juillet et septembre 1898) (Danois).

L'auteur commence son mémoire par un aperçu historique, où il insiste sur la définition différente de la maladie en question dans les travaux plus anciens, où elle était purement clinique, et dans les travaux modernes, où elle est devenue étiologique ; il résulte de là, que les recherches ne sont pas à comparer entre elles.

Quant à la pathogénèse, l'auteur incline fortement vers l'opinion, que l'infection en règle générale a lieu au dehors des organes génitaux de la mère, vu les bons résultats qu'a donnés la prophylaxie de Kaltenbach, et le fait, que d'après certains auteurs la conjonctive semble être stérile immédiatement après la naissance.

Dans 11 cas d'ophtalmie des nouveau-nés de la Maternité de Copenhague, l'auteur a fait l'analyse bactériologique. Il ne découvre le gonococcus Neisser que dans 2 cas ; dans 3 cas il trouva le staphylococcus pyogenes aureus à l'état de culture pure, mais avec une virulence atténuée. Dans 4 cas, il trouva une culture pure ou à peu près d'un bacille pseudo-diphtérique, non virulent pour le cobaye (b. de xerosis) ; dans un cinquième cas, l'un des yeux donna ce bacille en culture pure, tandis que l'autre montra un mélange de ce bacille avec des streptocoques, sans différence clinique dans l'inflammation des deux yeux. Les 5 cas, dont 4 furent caractérisés par la formation de fausses membranes, se manifestèrent dans le courant d'un mois, à la Maternité. Dans un cas de conjonctivite très légère, l'investigation donna un résultat négatif.

Pour comparaison l'auteur a fait l'examen bactériologique de 20 conjonctives normales de nouveau-nés de la Maternité ; très souvent il y trouva des staphylocoques (13 fois). Dans la moitié des cas ils se développaient de la même façon que l'aureus, mais n'étaient pas virulents. Le bacille pseudodiphtérique non virulent se montra 2 fois sur 20 ensemencements sur gélose et 1 fois sur 14 cultures sur sérum.

L'auteur se déclare l'adversaire de l'emploi *obligatoire* de la méthode de Crédé ; il est d'avis, que cette méthode n'est pas absolument sans danger ; l'instillation du nitrate d'argent pouvant produire une irritation si forte, qu'on peut la prendre pour le premier degré d'une blennorrhée. Les observations à la Maternité confirmèrent, cette opinion ; sur 43 nouveau-nés, auxquels on fit l'instillation prophylactique, 13 montrèrent peu de temps après une sécrétion muco

purulente ou purulente, tandis que 36 non-instillés n'eurent aucune sécrétion conjonctivale.

Il faut aussi tenir compte des accidents indirects que ce procédé peut entraîner : l'auteur a observé une abrasion cornéenne, produite avec la pipette par la sage-femme ; une autre fois il a vu un médecin instiller par erreur de l'acide phénique au lieu de nitrate d'argent.

Comme il est probable, selon lui, qu'un traitement convenable, commencé à temps, peut toujours guérir la maladie, l'auteur conseille la propagande des brochures populaires sur cette maladie, éventuellement l'obligation d'un avertissement de la part des sages-femmes.

La méthode de Crédé a été employée à la Maternité de Copenhague du 1er janvier 1882 au 7 mars 1895 ; la morbidité moyenne a été 1,4 p. 100. Depuis ce temps on a employé la prophylaxie de Budin ; le résultat obtenu a été presque le même : 1,38 p. 100.

Johan Holmström. — *Observations ultérieures sur le tatouage cornéen optique.* (*Hygiea*, 1898, p. 72-80.)

Pendant les derniers dix-huit mois, l'auteur a employé pour les tatouages optiques un procédé qui ressemble beaucoup à celui qui est indiqué par Frölich. Après la désinfection et la cocaïnisation de l'œil, l'épithélium, correspondant à la tache, est enlevé à l'aide d'une curette ou d'une petite gouge ; le tatouage se fait avec une aiguille à cataracte, trempée pour chaque piqûre dans un mélange d'encre de Chine assez consistant pour ne pas se répandre sur la cornée. L'aiguille doit être enfoncée très obliquement, presque tangentiellement sous la membrane de Bowman. On continue jusqu'à l'obtention d'une couleur uniformément noire. Après l'opération, on applique un bandeau occlusif pour vingt-quatre heures.

L'opération est suivie de symptômes irritatifs assez considérables, qui ordinairement disparaissent dans les vingt-quatre heures. Après quelques jours l'irritation et la photophobie ont disparu et l'on peut abandonner le pansement.

L'auteur a employé ce procédé dans plusieurs cas avec succès ; il est d'avis qu'on obtiendra de cette manière une coloration plus durable que par les méthodes ordinairement usitées, où la plus grande partie de la matière colorante est déposée dans la couche épithéliale et, par conséquent, se perd peu à peu par suite de l'exfoliation physiologique de cette dernière.

J. Bjerrum. — *Quelques cas d'éclats de fer dans le corps vitré, traités par l'électro-aimant géant.* (*Bibliothek for Laeger*, 1899, p. 369.)

Depuis sa communication antérieure sur ce sujet (voir ces *Archives*, t. XVIII, p. 200) l'auteur a employé l'électro-aimant géant dans

9 cas pour l'extraction d'éclats de fer, ayant pénétré jusqu'au fond de l'œil.

L'électro-aimant, dont M. B. s'est servi, et qui appartient à l'Institut polytechnique de Copenhague, est très fort. Il consiste en une grande pièce du efre mo du poids de 110 kilog., ayant la forme d'un fer à cheval; les branches cylindriques ont une longueur de 0,80 centimètres, et un diamètre de 0,09.; leur distance est de 0,21. Les branches sont entourées d'un grand nombre de circonvolutions de fil de cuivre, 48 par centim. Le courant possède une force de 7 à 8 ampères. A l'une des surfaces de cet aimant est placé un massif cylindre de fer, dont l'extrémité supérieure forme un cône arrondi. C'est avec la pointe de ce cône, que l'œil affecté fut mis en contact. En écartant les paupières à l'aide des doigts et en dirigeant la tête du malade avec l'autre main on arrive aisément à appliquer la plaie directement contre la pointe de l'aimant. Cette position obtenue, on établit le courant.

Dans 6 cas, le corps étranger avait traversé la cornée et le cristallin et avait produit une cataracte traumatique; dans 3 cas le fragment avait pénétré au travers de la sclérotique. A l'exception d'un cas, tous les autres étaient récents, la lésion datant de 2-24 heures. La présence d'un fragment de fer était certaine dans tous les cas.

Dans 5 de ces cas, les tentatives d'extraction furent couronnées d'un succès complet : l'aimant attira l'éclat de fer et le porta en dehors de l'œil par l'ouverture d'entrée. Dans 2 cas, le fragment fut attiré jusqu'au cristallin, ou jusqu'à la chambre antérieure, d'où il fut enlevé avec le petit aimant ou avec une pince. Dans les 2 derniers cas, le corps étranger étant très grand, l'extraction ne réussit pas.

Le résultat définitif fut excellent dans 3 cas: un des blessés, jeune homme de 17 ans, chez lequel l'éclat d'acier avait traversé la sclérotique, la veille de l'opération, fut guéri complètement sans la moindre trace de lésion; chez 2 personnes, on dut enlever le cristallin cataracté.

Dans 3 cas, l'œil blessé fut conservé, mais sans ou avec très peu de sens lumineux; on ne pouvait cependant attribuer cela à l'électro-aimant géant, la lésion primitive ayant été très grave, le corps étranger étant très volumineux.

Dans 2 cas la lésion avait amené une suppuration du corps vitré qui nécessita l'exentération; la même opération fut pratiquée, dans le neuvième cas, où un fragment, de la grandeur d'un pois, ne put être extrait ni par l'aimant géant, ni par l'aimant ordinaire.

Se basant sur ses expériences, l'auteur considère l'électro-aimant géant commme un instrument très utile. C'est un excellent moyen de diagnostic, toutes les fois que la présence d'un fragment de fer est douteuse; en cas affirmatif, l'application fera ressentir au malade des sensations plus ou moins douloureuses. De plus, ce procédé n'est

pas dangereux pour l'œil, car, s'il ne s'y trouve pas de fer, l'aimant ne produira aucun effet.

Dans les cas, où le fragment a pénétré au travers de la cornée et du cristallin, l'indication de l'extraction est absolue. Ici l'aimant géant pourra attirer le corps étranger ou en dehors de l'œil, par l'ouverture d'entrée, ou bien jusqu'à la partie antérieure de l'œil, où il devient plus accessible. Si le fragment a traversé la sclérotique, sans lésion du cristallin, et si l'aimant géant ne réussit pas à l'attirer immédiatement en dehors de l'œil par l'ouverture scléroticale, il pourra se présenter certains inconvénients : le fragment pourra produire une lésion du cristallin jusqu'alors intact; cet accident est cependant moins à craindre qu'une opération sur le corps vitré à travers la sclérotique.

Enfin il peut se faire que le fragment soit enclavé au niveau du corps ciliaire de sorte qu'on ne puisse pas éviter l'introduction d'instruments dans le corps vitré. Mais même dans de tels cas la situation sera plutôt améliorée qu'aggravée par l'intervention de l'aimant géant. L'enclavement lui-même n'entraîne par de suites funestes, à moins qu'il ne donne lieu à des hémorrhagies abondantes dans le corps vitré.

V. — **Beiträge zur Augenheilkunde du Profr R. Deutschmann.**

Analysé par le Dr **D. Gourfein**, médecin-adjoint à la Fondation Rothschild à Genève.

Fascicule XXXVII

F. Gaissmar. — *Zur Kasuistik der congenitalen Liddefekte.*

L'auteur, après avoir donné un aperçu historique de la question, relate cinq cas nouveaux observés par lui dans la clinique du Professeur Leber. Il discute ensuite les deux principales théories sur l'origine embryogénique des colobomes des paupières. D'après van Duyse, cette anomalie s'explique aisément par les adhérences amniotiques ; ces adhérences seraient, suivant cet auteur, la cause des tumeurs dermoïdes et de la fente embryonnaire oblique de la face qui peuvent exister simultanément.

D'après Nicolin, les colobomes des paupières dépendraient de la persistance partielle de la fente embryogénique oblique de la face. Le Dr Gaissmar en se basant sur les cinq cas observés par lui se rattache à la théorie de van Duyse en ajoutant que, dans quelques cas, seule la pression exagérée de l'amnios sans adhérence suffirait pour expliquer les colobomes palpébraux.

B. WICHERKIEWICZ (Krakau). — *Zur operativen Technik des Ektropion des Unterlides.*

Voici la description de l'opération proposée par l'auteur dans les cas où l'ectropion est occasionné par le relâchement du muscle orbiculaire: Il incise la peau à 4 ou 6 millim. au-dessous du bord palpébral ; l'incision est parallèle et un peu plus longue que la fente palpébrale. Il dégage ensuite la peau et détache la partie tarsienne de l'orbiculaire et la replace en haut, en tirant le tarse en bas ; il place trois fils qui passent de haut en bas par la peau *au-dessous* de la portion tarsienne de l'orbiculaire, au travers de la partie convexe du tarse et au-dessus de la partie orbitaire du muscle orbiculaire ; il fait sortir les bouts inférieurs des fils dans la région du bord inférieur de l'orbite. Les fils noués, la paupière inférieure reprend sa position normale. Si le relâchement du muscle orbiculaire est accompagné d'un allongement du bord libre de la paupière, alors il faut ajouter à l'opération décrite une blépharorrhaphie et, au contraire, si la peau de la paupière est rétrécie, l'auteur fait une excision triangulaire de la conjonctive et du tarse,

Dr FERDINAND ZIMMERMANN. — *Ein Fall von Lymphektasia hæmorrhagica conjunctivæ.*

Sous ce nom, l'auteur décrit une tumeur autour de la cornée qu'il a observée chez une jeune fille. Cette tumeur était composée de filaments rouges qui n'étaient autre chose que les vaisseaux lymphatiques dilatés de la conjonctive. Il s'agissait d'une communication d'origine traumatique entre un vaisseau lymphatique dilaté par une conjonctivite chronique et un vaisseau sanguin. C'est le second cas de ce genre ; le premier appartient au Pr Leber.

OSCAR OBLATH. — *Ein Fall von isolirter Nuklearmuskellahmung.*

Il s'agit d'une paralysie isolée du droit interne d'origine traumatique. L'auteur, par exclusion, arrive à établir que cette paralysie ne pouvait être que d'origine nucléaire. C'est le premier cas de ce genre.

VICTOR BERL. — *Pseudoleukämische Erkrankung der Bindehaut und des orbitalen Gewebes.*

L'auteur relate un cas d'une femme atteinte de tumeurs multiples de la conjonctive palpébrale et du tissu orbitaire ; il a constaté en outre la tuméfaction des ganglions lymphatiques dans différentes régions de l'organisme. L'examen du sang ne révélait rien de particulier.

Le Dr Berl pense qu'il s'agit d'une affection pseudo-leucémique,

car la vraie leucémie est exclue par le résultat négatif de l'examen du sang. Le diagnostic différentiel entre cette affection et le lymphosarcome n'est pas difficile à faire, le lymphosarcome a une structure microscopique très caractéristique et ne reste pas strictement localisé sur les ganglions lymphatiques, comme c'est le cas chez la malade en question.

Quant à la présence de ces tumeurs dans le tissu orbitaire où le tissu adénoïde n'existe pas, l'auteur pense qu'on peut l'expliquer par le fait que le tissu orbitaire comme le tissu adénoïde proviennent tous les deux du mésoderme.

Best.— *Ueber gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut.* (Mit einer lithographischen Tafel.)

L'auteur, après avoir donné un court aperçu de la question, relate un cas personnel de l'épithélioma cystique congénital de la conjonctive. Voici les caractères essentiels de ces tumeurs : Leur développement,qui est très lent jusqu'à la puberté,devient rapide à partir de ce moment. Elles sont de couleur jaunâtre, transparentes, quelquefois légèrement pigmentées, richement vascularisées et sont situées ordinairement en dehors ou en dedans du limbe.

Leur diagnostic ne peut être fait que par l'examen microscopique ; ce dernier relève la coexistence des éléments épithéliaux solides analogues à ceux de l'épithélioma avec des parties cystiques dégénérées. D'après le Dr Best, on ne saurait confondre cette tumeur congénitale avec les dermoïdes, les vrais épithélioma et le nævus.

VI. — Varia.

Frugiuele (Naples).— *Sur le phénomène palpébral et orbiculaire de la pupille* (*Giornale dell' Assoc. Napoletana dei naturalisti e medici*, anno IX, fasc. 4, Napoli 1899.

A propos d'un travail récent de Westphal fils, Mingazzini a attribué à juste titre au regretté Dr Galassi, de Rome, la découverte du phénomène pupillaire consistant dans la contraction du sphincter irien synergiquement avec l'occlusion forcée des paupières. La *réaction palpébrale de la pupille,* comme Galassi l'a qualifiée dans sa deuxième communication sur ce sujet à l'Académie Lancisiana de Rome (1888), est peu fréquente, d'après les recherches de Frugiu le, soit chez des sujets sains (3 fois sur 25), soit chez des malades, avec ou sans abolition du réflexe à la lumière.

L'étude du phénomène est d'ailleurs assez difficile, car, au moment de l'occlusion des paupières, l'œil dévie en haut et en dedans, la pupille se dérobant ainsi à l'observation. Il s'agit, suivant Frugiuele,

d'une association de mouvements entre l'orbiculaire et le sphincter irien, association qui pourrait avoir son explication anatomique en admettant que le noyau d'origine du facial oculaire suive de près la partie postérieure du noyau de l'oculo-moteur commun (Mendel). Voici les raisons résumées par Frugiuele, confirmant chez l'homme la théorie de Mendel (*fascicule longitudinal postérieur* étant la voie d'association entre les origines du facial supérieur et inférieur) :

1° Au point de vue physiologique, les associations entre l'orbiculaire des paupières et les muscles oculaires sont multiples et évidentes ; en premier lieu la rotation du globe en haut et en dedans pendant l'occlusion des paupières ; en second lieu le phénomène pupillaire en question.

2° Au point de vue clinique, plusieurs faits, à savoir :

a) Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, et en général dans les affections de la partie inférieure du bulbe, la paralysie affecte simplement le facial inférieur. Les cas isolés de Fazio, Londe, Remaken, de paralysie bulbaire progressive avec paralysie du facial supérieur, ne font que confirmer la règle. Dans la maladie de Erb, par contre, où l'affection bulbaire est plus étendue, nous avons paralysie ou parésie du facial supérieur.

b) Dans les lésions intéressant le pont (hémorrhagies, ramollissements, tumeurs), la paralysie affecte aussi le facial supérieur, et de même dans les lésions des pédoncules cérébraux (syndrome de Weber).

c) Dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, le facial supérieur est toujours épargné, ce qui nous conduirait à admettre une différenciation des fibres du facial supérieur, même au-dessus de son noyau.

d) Les associations entre spasme de l'orbiculaire et spasmes des autres muscles du globe ; surtout sous la dépendance de la IIIe paire, sont fréquentes (Parinaud).

e) Enfin, le phénomène palpébral de la pupille chez les tabétiques avec rigidité pupillaire s'explique parfaitement, car le symptôme d'Argyll-Robertson tient à l'interruption de la voie d'union entre le nerf optique et le noyau de l'oculo-moteur. A. ANTONELLI.

Drs G. BULLOT et L. LOR (Bruxelles). — *De l'influence exercée par l'épithélium de la cornée sur l'endothélium et le tissu cornéens de l'œil transplanté. Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 27 mai 1899.

On sait que différents auteurs ont étudié les modifications subies par des organes isolés et placés dans la cavité péritonéale d'animaux vivants ; certaines expériences, faites par cette méthode, ont conduit leurs auteurs à des résultats imprévus : telle la transplantation de la glande thyroïde réalisée par Schiff, et, plus ancienne-

ment encore, l'étude de la dégénérescence graisseuse du cristallin, ou du testicule de chien placé par Wagner dans l'abdomen d'une poule.

Cette méthode, à laquelle plusieurs expérimentateurs ont eu recours pour étudier la régénération de l'épithélium cornéen, a été également employée par l'un de nous, en vue de déterminer certaines conditions capables de modifier cette même régénération ; et c'est au cours d'expériences entreprises dans ce sens, et visant un but tout autre que le sujet du présent mémoire, que nous nous sommes trouvés en présence d'un fait qui nous a paru à la fois intéressant et nouveau.

Nous avons cru remarquer qu'il existe, entre l'épithélium de la cornée et l'endothélium de Descemet, une relation qui s'affirmait par ce fait, que la présence de l'épithélium, dans les conditions déterminées par nos expériences, concordait généralement avec une desquamation correspondante de l'endothélium tapissant la face postérieure de la cornée ; l'absence de l'épithélium, au contraire, qu'elle fût totale ou partielle, coïncidait avec le maintien de l'endothélium ; enfin, suivant les cas, le parenchyme même de la cornée présentait des modifications plus ou moins bien caractérisées.

L'exposé de ces diverses constatations fait l'objet du *premier chapitre* de notre travail. Mais, par cela même que le phénomène nous semblait singulier, nous avons voulu définir cette relation d'une façon plus précise, et avons, dans ce but, réservé un *second chapitre* aux expériences destinées à confirmer ce rapport d'épithélium à endothélium. Dans un *troisième chapitre*, nous poussons un peu plus loin l'examen des faits observés, cherchant à mettre en relief une influence directe de l'épithélium sur les modifications du parenchyme cornéen lui-même, et nous terminons par l'énoncé des *conclusions générales* qui se dégagent des seuls faits relatés dans cette étude.

Nous tenons, en effet, à faire remarquer que nous n'apportons ici que l'observation d'un phénomène, sans vouloir toucher à l'examen de ses causes intimes. Quoique pénétrés de la difficulté de cet examen, nous tenterons prochainement d'élucider ces causes.

[L'opuscule de MM. Bullot et Lor se termine par les conclusions générales suivantes] :

En terminant notre travail, nous croyons utile de rappeler brièvement les faits qui y sont consignés, en suivant l'ordre de leur exposition, qui est du reste aussi celui de leur enchaînement logique et naturel.

1° Sur les yeux de jeunes lapins, transplantés dans la cavité péritonéale de l'animal vivant, la cornée, au bout d'un jour environ, se trouble et s'épaissit là où l'épithélium a été conservé, et garde une transparence et une minceur presque normales partout où l'épithélium a été enlevé.

2° Ces modifications dans la transparence et l'épaisseur de la cornée sont toujours intimement liées à une destruction de l'endothélium dans les points correspondants, avec imbibition cornéenne consécutive, due à la pénétration de l'humeur aqueuse dans la cornée.

3° Cette destruction de l'endothélium est, à son tour, sous l'étroite dépendance d'une action nécrobiotique de l'épithélium, action qui s'exerce au moins dans les vingt-quatre heures après l'énucléation, et qui doit ainsi être regardée comme le facteur principal, mais indirect et médiat, des modifications cornéennes observées.

4° L'épithélium de la cornée de l'œil transplanté possède encore une influence directe sur l'opacification et sur l'épaississement du tissu cornéen : il semble jouer le rôle d'une barrière vis-à-vis des liquides infiltrés dans la cornée, et empêcher ou retarder leur élimination. Ce dernier rôle s'observe également sur l'œil vivant, dont l'endothélium a été détruit par grattage expérimental.

5° Enfin, les liquides organiques extérieurs à l'œil (sécrétion conjonctivale ou péritonéale) n'ont qu'une très faible tendance à pénétrer dans le parenchyme cornéen dépourvu de son épithélium ; néanmoins, cette pénétration, si minime qu'elle soit, est réelle, et ici encore l'épithélium remplit son office de barrière.

DOR fils. — *Inoculation à des lapins de la fluxion périodique du cheval. Écho médical de Lyon.*

M. Dor fils présente deux lapins à qui il a inoculé la fluxion périodique du cheval. C'est une maladie grave et fréquente chez cet animal. 120 chevaux de troupe, aveugles, sont réformés par année pour cette maladie. Elle n'est pas, à proprement parler, périodique, mais récidivante, à intervalles variant de deux mois à six ans. Elle peut se manifester par un état bénin (adhérences de l'iris au cristallin, que peut rompre l'atropine), ou grave (synéchie totale de l'iris au cristallin, dans la chambre antérieure dépôt fibrineux, teinte feuille morte de l'iris, humeur aqueuse épaissie, albumineuse et cornée trouble par hypertension, une ponction suffit à la rendre claire. Au bout de peu de temps, survient une cataracte). Dans les formes plus graves, on a de la panophtalmie véritable et, parfois, une rupture de l'œil dans la région ciliaire, avec évacuation du corps vitré. L'œil est alors réduit à un moignon, mais la chambre antérieure persiste, la cornée existe encore, l'humeur aqueuse est claire ainsi que la cornée. D. en a observé plusieurs cas chez le cheval ; il a pratiqué l'iridectomie dans un cas, pris un fragment d'iris, l'a placé dans l'eau distillée, l'a laissé macérer et a injecté de cette eau dans les yeux de lapins.

A un premier lapin, il a injecté beaucoup de liquide ; le lendemain, œil énorme, chémosis, cornée rouge, rupture d'œil, corps vitré vidé;

chambre intérieure et cornée redevenant claires. A un deuxième lapin, inoculation de solution très diluée, lésion moins grave : iritis, adhérence totale de l'iris, chémosis, pas de rupture de l'œil ; à d'autres lapins, injection avec liquide plus dilué encore, simple synéchie.

Toutes les fois qu'on injecte le liquide provenant de la chambre antérieure de l'œil, le résultat a été négatif ; lui-même n'a pas été plus heureux. Il est également impossible d'obtenir des cultures, en inoculant sur différents milieux. D. a fait dix cultures, toutes négatives. Il a trouvé, au microscope, un bacille existant seulement dans les cellules, ce qui explique l'innocuité du liquide de la chambre antérieure.

Ce microbe ressemble vaguement aux gonocoques. C'est un diplobacille, assez long, les deux extrémités polaires restent coloriées après le Gram ; il est plus grand que le streptocoque et le staphylocoque. Il ne ressemble vaguement qu'à l'agent pathogène décrit par Thiroloix et Achalme.

PROF. H. SNELLEN SEN. — *Globes oculaires artificiels en verre*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, März 1899.

De tous temps on a cherché à cacher la difformité causée par la perte d'un œil.

Les anciens avaient déjà deux sortes de prothèses : les eblephari et les hypoblephari. Plus tard, et surtout au commencement de ce siècle, on fabriqua de petits globes en métal, sur lesquels on imita avec de l'émail l'aspect de l'œil.

Longtemps Paris fut le seul siège de cette industrie et encore de nos jours les produits de la maison Boissonneau sont universellement renommés.

Ces yeux artificiels étaient en principe destinés à être portés sur des bulbes atrophiés et avaient pour cette raison la forme d'une coquille, ces mêmes coquilles furent et sont encore employées comme prothèses après l'énucléation. Leur grand désavantage est qu'il se forme derrière elles un vide où les matières sécrétées s'assemblent ensuite et que leurs bords tranchants irritent la conjonctive.

Après une énumération des principales opérations proposées pour remplacer et modifier l'énucléation, modifications et procédés, qui forment le sujet d'un compte rendu récent de la commission nommée par la « Ophth. Society of the United kingdom » et qui sont aussi à l'ordre du jour du Congrès international de Paris en 1900. Snellen décrit les expériences qu'il a faites pour obvier aux inconvénients des anciens yeux artificiels en forme de coquille.

Il a d'abord coulé du plâtre derrière ces coquilles ; plus tard, il a remplacé le plâtre par Gilberts temporary stopping, sorte de gutta percha qui s'amollit facilement dans l'eau chaude.

Les malades ont porté ces prothèses avec plaisir et sans inconvénients.

Enfin S. a fait exécuter par la maison Müller, à Wiesbade, des yeux entièrement en verre et ayant exactement la forme du vide laissé après l'énucléation.

Ces globes oculaires qui n'ont pas les défauts énumérés plus haut pèsent en moyenne 3 grammes et ne sont pas sensiblement plus chers que les anciens yeux en forme de coquille.

Ils sont portés par un grand nombre de personnes et S. pense que le bon résultat, qu'ils ont donné, permettra de remplacer, dans beaucoup de cas, l'éviscération par la méthode plus commode et plus simple de l'énucléation.

Index bibliographique.

Prof. Dr O. Eversbusch (Erlangen). — Behandlung der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Augenkrankheiten. *Handbuch der Therapie Innerer Krankheiten*, Iena, 1897.

Dr Zimmermann (Stuttgart). — Ueber den Heilwerth der neuen Koch'schen Tuberculinpräparate O und R. *Ophthalm. Klin.* 1898, n° 12.

Prof. Haab (Zurich). — Kann das Glaucom dauernd geheilt werden? *Correspondenzblatt für Schweizer. Aerzte*, 1898, n° 11.

Prof. G. Pisenti (Pérouse). — Modificazioni al metodo di Landolt nella cura dell' Ectropion. *Atti dell' Academia Medico-Chirurgica di Perugia*, vol. X, p. 2, 1898.

Dr F. C. Hotz (Chicago). — The treatment of the malposition of the lid border in Trachoma. *Journal of American med. Association*, 1898.

Dr Carl Kunn, assistant de la clinique du professeur Nothnagel, Vienne. — Die Angeboren Beweglichkeitsdefekte des Auge, 1895. *Beitraege zur Augenheilkunde.*

1895. Maddox. — Simple optical notes.

1898. Thomson. — Gliom of the retina.

1898. Weiss. — Ueber die Accommodation des Schielauges mit Berücksichtigung der Convergenzverhältnisse der Schielenden.

1898. Lagrange — De l'examen fonctionnel de l'œil et de l'étude des vices de réfraction dans leurs rapports avec la médecine générale. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 24 et 25, 1898.

TORNATOLA. — Recherches embryologiques sur l'œil des vertébrés. Messine, 1898.

Dr CECIL E. SHAW (Belfast). — Sympathetic ophthalmia. *British medical Journal*, 18 juin 1898.

Prof. SIMEON SNELL (Sheffield). — On the prevention of eye accidents occurring in trades, 1899.

Dr J. MILLET (Paris). — La rétinite pigmentaire syphilitique acquise. Paris, librairie J.-B. Baillière, 1899.

Dr NEUSCHÜLER (Roma). — Il nuovo irrigatore delle vie lacrimali, 1899.

Dr E. LANDOLT (Paris). — Nouveaux objets-types pour la détermination de l'acuité visuelle. Paris, Octave Doin, éditeur, 8 place de l'Odéon, 1899.

VII. — **Nouvelles.**

Un arrêté ministériel du 26 octobre dernier appelle notre collaborateur, le prof. VAN DUYSE, directeur de l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Gand, à la chaire de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine, en remplacement de M. le prof. VICTOR DENEFFE, déchargé sur sa demande de la direction de cette clinique, placée dans ses attributions depuis 30 ans.

C'est dans les sciences ophtalmologiques que le prof. Deneffe s'est fait une réputation du meilleur aloi.

Citons parmi ses publications les plus récentes des contributions à la physiologie oculaire : ses *Études sur le Daltonisme, Sur la perfectibilité du sens chromatique dans l'espèce humaine* et ses contributions à la thérapeutique : *L'Holocaïne, le Protargol,* ses multiples études sur *l'ophtalmie granuleuse*, si répandue dans les industrieuses cités des Flandres, témoignent de l'ardeur avec laquelle il a rompu des lances contre ce fléau.

Le Prof. Deneffe, dont la retraite prématurée sera vivement regrettée, est un écrivain délicat. Son *Étude sur Creuznach* dont les pages sont pleines de charme et de poésie, en témoignent bien haut.

L'écrivain se double chez lui d'un archéologue érudit. A ce point de vue, parmi ses œuvres les plus intéressantes il faut citer : *Une extraction de cataracte en 1351 à Tournai, La trousse d'un chirurgien gallo-romain au IIIe siècle, Les chirurgiens gallo-romains au IIIe siècle, etc.*

Le Prof. Deneffe allie le culte de l'art à celui de la science : son talent s'en trouve par deux fois ennobli.

M. Deneffe continue à professer la médecine opératoire. Ses heureuses contributions à la chirurgie générale (*Ponction de la vessie, traitement causal et rationnel des déplacements utérins*) démontrent le talent égal dont il a fait preuve sur tant de terrains divers.

Sur celui de l'ophtalmologie il détient une réputation des plus enviées par l'érudition et l'éloquence de ses leçons orales.

Il est à espérer que dans le futur *Institut ophtalmologique de l'Université*, — la construction commencera prochainement, — la salle *Victor Deneffe* abritera la précieuse collection d'instruments anciens originaux et fac simile, dont il a doté le musée universitaire.

La Rédaction des *Archives d'ophtalmologie* est particulièrement heureuse d'apprendre la nomination de son éminent et si actif collaborateur, M. VAN DUYSE, à la chaire d'ophtalmologie de l'Université de Gand.

S'il y a ici quelque surprise, c'est de voir qu'un homme de sa valeur ne soit pas devenu plus tôt titulaire d'une chaire d'ophtalmologie. La chose ne peut s'expliquer que par un concours de circonstances adverses et par le petit nombre des Universités en Belgique.

Les travaux de M. Van Duyse publiés dans les *Archives*, qui ne sont cependant qu'une faible partie de son œuvre scientifique si importante, justifient hautement la distinction dont il est l'objet.

Nous offrons donc à notre confrère nos cordiales et bien sincères, félicitations. P.

VIII. — **Nécrologie.**

L'ophtalmologie française vient de perdre un de ses membres les plus distingués, M. PONCET (de Cluny), mort à Vichy dans sa retraite de médecin principal d'armée.

M. Poncet s'était illustré par de longues et patientes recherches d'anatomie pathologique qui ont été réunies, pour la plupart, dans le magnifique *Atlas des maladies profondes de l'œil*.

Élevé à la sévère école de Ranvier, M. Poncet eut l'ambition d'appliquer la technique du maître du Collège de France, à l'élucidation infiniment délicate des lésions pathologiques oculaires.

Comme le domaine de l'œil est, en réalité, immense, M. Poncet s'est attaché, de préférence, à l'étude des affections de l'hémisphère postérieur de l'œil, sauf quelques incursions d'ici, delà : telle cette élégante image de la *cataracte pyramidale*, dont j'avais eu le plaisir de lui fournir la pièce. Poncet y a montré que la lésion est surtout rétro-capsulaire avec plissements en saillie de la capsule, et non pas seulement anté-capsulaire, comme l'apparence à l'œil nu le ferait supposer.

Un grand nombre des multiples problèmes soulevés par la pathologie oculaire, furent abordés par Poncet, avec une sincérité et une habileté admirables. Les superbes planches de son atlas en font foi. Parmi les plus particulièrement neuves de ses recherches, on peut citer : la rétinite paludique avec ses mégalocytes pigmentés; la première période de la rétinite pigmentaire (avant la pigmentation apparente à l'ophtalmoscope); l'œdème, figuré par de petites boules, dans la papillite des tumeurs cérébrales, dans le décollement hyaloïdien, et même dans la rétinite albuminurique, à côté des exsudats fibrineux et autres dégénérescences spéciales. Les cristaux phosphatiques du synchisis étincelant à côté de la cholestérine et de la tyrosine. L'ossification intra-oculaire du pourtour de la papille, etc.

Parmi les travaux de Poncet je voudrais encore signaler une de ses premières études, sur les décollements rétiniens spontanés atrophiques. Il y remarqua excellemment que le liquide rétro-rétinien, qu'il qualifia le premier, je crois, d'exsudat, est différent du liquide du corps vitré anté-rétinien, par sa réaction de coagulation, etc.

Je vois encore Poncet, dans son minuscule laboratoire du Val-de-Grâce, mettant à profit les connaissances artistiques d'un jeune soldat, pour le dessin à la chambre claire et la mise sur pierre de ses premières planches. Il réussit bientôt à exécuter lui-même ses figures. Ceux qu'une aptitude spéciale pour le dessin, et une éducation première n'ont pas familiarisé avec l'art graphique, et qui ont voulu ultérieurement aborder eux-mêmes la reproduction de leurs préparations microscopiques, savent seuls ce qu'exige d'efforts ce labeur artistique.

Enfin, les lecteurs des *Archives d'ophtalmologie* n'ont pas oublié que Poncet fut, durant plusieurs années, un collaborateur dévoué et très apprécié.

BOUCHERON.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

UN NOUVEAU STÉRÉOSCOPE DESTINÉ AU RÉTABLISSEMENT DE LA VISION BINOCULAIRE

Par le Dr **LANDOLT**.

La principale difficulté qu'on rencontre dans les essais en vue de rétablir la vision binoculaire provient de la prédominance des impressions visuelles du *bon* œil. On n'arrive que très difficilement, et pour un instant seulement, à faire percevoir au malade l'image de son mauvais œil.

On a bien recours à ce stratagème qui consiste à atténuer la vivacité de l'impression visuelle du bon œil en faisant passer et repasser rapidement un écran devant lui. Mais ce procédé n'est pas d'une application facile dans les exercices stéréoscopiques ; et puis l'image rétinienne que reçoit le mauvais œil de la figure placée au fond de la boîte d'un stéréoscope n'en demeure pas moins bien terne.

C'est, d'une part, pour procurer à l'œil affaibli une image d'une intensité lumineuse tellement vive que le sensorium ne puisse pas se soustraire à cette impression, de l'autre, pour pouvoir diminuer à volonté l'éclat de l'image de l'œil sain, que j'ai fait construire ce nouveau stéréoscope.

L'instrument se compose de deux tubes, longs de 12 centimètres, réunis à peu près en leur milieu par une articulation à la Cugnot. Chaque tube contient une lentille convexe oculaire, dont le foyer coïncide avec l'extrémité objective du tube. A cette extrémité, on applique les plaques qui portent les figures stéréoscopiques. Ce sont des figures simples, choisies parmi les plus aptes à procurer la vision simultanée d'abord, la fusion et l'impression corporelle ensuite. Elles sont destinées à être éclairées, non, comme d'habitude, par la lumière réfléchie, mais bien *par transparence*. Cette circons-

tance augmente considérablement leur intensité lumineuse. Elles sont photographiées sur des verres dépolis, et on dirige l'instrument vers le ciel éclairé. De cette façon, l'image de l'œil faible acquiert une intensité aussi considérable qu'on le veut.

Quant à l'intensité de l'image du bon œil, elle peut être atténuée, à volonté, au moyen de verres fumés dont on superpose un nombre suffisant pour égaliser l'impression visuelle des deux yeux, et faciliter ainsi la fusion de leurs images rétiniennes. Dans un autre modèle de mon stéréoscope, j'ai remplacé ce procédé par un diaphragme iris, qui permet de modifier l'éclairage graduellement.

Les extrémités oculaires des tubes sont munies d'une sorte d'entonnoir où s'engagent les yeux qui se trouvent ainsi soustraits à toute lumière étrangère.

Pour se servir de ce stéréoscope, on commence par le munir de deux figures qu'on place de telle sorte que les petites marques de leurs montures aient la même direction. Puis on met les tubes dans les deux mains du malade, en l'engageant à les rapprocher de ses yeux et à les diriger vers le ciel.

Il ne verra d'abord que la figure correspondant à son bon œil. On diminue alors l'éclat de cette figure jusqu'à ce que celle du mauvais œil apparaisse nettement. Le malade cherche alors à faire coïncider les diverses parties des deux images, et bientôt il réussira à les fusionner et à en obtenir une image nettement stéréoscopique.

Si le malade n'est pas emmétrope, il gardera pour ces exercices ses verres correcteurs. On les réunira, bien entendu, aux verres oculaires s'il fait l'acquisition d'un stéréoscope pour les exercices chez lui.

Tous les moyens sont bons pour réveiller la perception simultanée des impressions des deux yeux, premier pas vers la vision binoculaire. L'expérience qui consiste à faire fixer au malade une bougie allumée dans une pièce obscure, pendant qu'on couvre et découvre alternativement le meilleur œil, est un moyen primitif, mais non sans valeur, pour attirer l'attention du sujet sur les impressions visuelles reçues simultanément par les deux yeux.

Les *fusion-tubes* de Mr Priestley Smith constituent un cer-

tain progrès, bien que les deux images soient d'intensité égale et que, même en les fusionnant, on n'obtienne pas une impression stéréoscopique. Les stéréoscopes proprement dits réclament déjà un certain degré d'aptitude pour pouvoir être utilisés avec fruit.

Le nouvel instrument que je viens de faire construire me paraît réunir tous les avantages, répondre à tous les besoins et se prêter aux exercices de tous les degrés de la vision binoculaire (1).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

ACTION DE LA SCLÉROTOMIE POSTÉRIEURE DANS LE GLAUCOME

Par le Dr **F. TERRIEN,**
Chef de clinique de la Faculté.

La ponction de la sclérotique, pratiquée dans le glaucome par Mackensie et conservée depuis avec certaines différences de détail, est une opération palliative presque inoffensive. Elle peut déterminer un soulagement immédiat et mérite d'être retenue au même titre que les sclérotomies, paracentèses et autres moyens palliatifs susceptibles de calmer momentanément l'accès de glaucome. Bien que souvent inefficace et inférieure à la sclérotomie antérieure, elle peut quelquefois réussir là où celle-ci a échoué et demeure dans certains cas, dans le glaucome hémorragique en particulier, à défaut d'une intervention radicale, la seule ressource thérapeutique capable de soulager le patient.

Aussi, sans vouloir porter aucun jugement sur la valeur clinique de l'opération, nous nous bornerons à relater l'observation suivante dans laquelle la ponction ne donna aucun résul-

---

(1) Le nouveau stéréoscope Landolt se trouve chez l'opticien Meyrowitz à Paris et à New-York.

tat. L'examen anatomique de la région ponctionnée permet de comprendre, jusqu'à un certain point, la raison de cette insuffisance, la cause de l'affection étant ailleurs.

OBSERVATION. — Mme X..., âgée de 50 ans, vient consulter le 20 janvier 1899 à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Œil gauche : normal. V = 1.

Œil droit : Aspect glaucomateux typique. Cornée trouble, dépolie par suite de l'œdème sous-épithélial ; chambre antérieure à peu près disparue ; iris atrophié et parsemé de fines stries hémorrhagiques. Fond d'œil inéclairable ; injection péri-kératique. Douleurs péri-orbitaires intenses empêchant tout repos. V = O. Tonus + 2.

Diagnostic. — Glaucome hémorrhagique à droite. La malade raconte que la vue se perdit brusquement, il y a trois mois, sans inflammation et sans douleurs, ces dernières étant apparues depuis une quinzaine de jours. Il semble donc, d'après les commémoratifs, que l'affection actuelle ait été précédée d'hémorrhagies de la rétine, lesquelles auraient entraîné la perte de la vision accusée par la malade et auraient eu pour conséquence l'attaque actuelle de glaucome.

Antécédents. — Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires ; elle-même n'a jamais été malade et se plaint seulement de quelques accès de goutte subaiguë survenant deux ou trois fois par an et qui l'obligent à garder le lit.

Aucune lésion valvulaire ; second bruit du cœur légèrement exagéré, artères radiales un peu dures, tension artérielle élevée.

Après avoir essayé en vain les sangsues à la tempe, les compresses chaudes et les instillations d'ésérine en solution huileuse, une sclérotomie antérieure est pratiquée le 23 janvier 1899, sclérotomie réduite à la ponction et contre-ponction. Perte d'humeur aqueuse à peu près nulle, hémorrhagie assez abondante, détente de l'œil presque insignifiante, le tonus reste très élevé.

Aucune amélioration dans les jours qui suivent ; état stationnaire ; les douleurs persistent et le 28 janvier, en présence de l'insomnie causée par l'affection, je fais, avec le couteau de Graefe après anesthésie à la cocaïne une ponction sclérale suivant les règles habituelles : ponction de la sclérotique entre le droit supérieur et le droit externe, à dix millimètres environ du limbe scléro-cornéen. Le couteau est enfoncé perpendiculairement dans le vitré, jusqu'à une profondeur d'un centimètre environ et la lame exécute un quart de tour, tandis qu'on retire l'instrument, afin de faciliter l'issue du vitré. Il se forme sous la conjonctive, au niveau de l'endroit ponctionné, une boule d'œdème de la grosseur d'une noisette ; détente de l'œil très accentuée, hypotonie.

Les douleurs disparaissent complètement dans les jours qui suivent, la malade recouvre le sommeil et le mieux persiste pendant une huitaine de jours.

Mais bientôt survient une nouvelle poussée inflammatoire; la tension intra-oculaire s'élève de nouveau, l'œil est dur, malgré la persistance de la boule d'œdème sous-conjonctival et je fais, le 7 février,

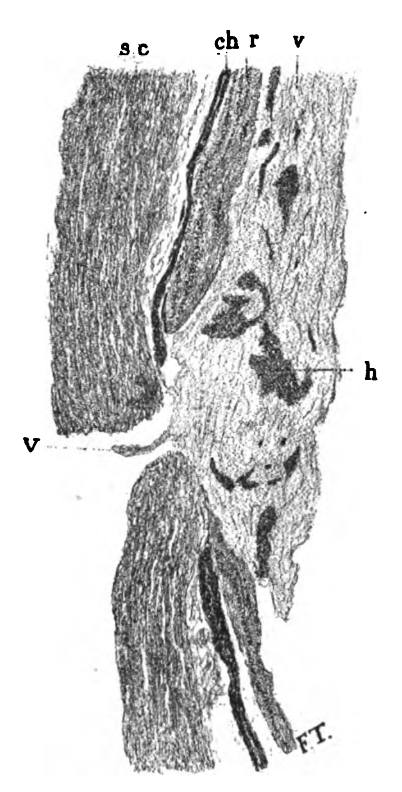


Fig. 1. — Coupe méridienne des enveloppes du globe au niveau de la première ponction (gross. 18 diamètres) (1).

sc. Sclérotique. — ch. Choroïde. — r. Rétine. — Les trois enveloppes de l'œil présentent à ce niveau une solution de continuité en forme d'entonnoir à large orifice interne par suite de la rétraction des membranes vasculaire et nerveuse. — v. Corps vitré contenant de nombreux foyers hémorrhagiques (h) et qui vient sourdre au dehors entre les lèvres de la plaie.

une nouvelle ponction sclérale un peu en dedans de la précédente. Détente immédiate, hypotonie.

Le lendemain, les douleurs ont diminué, la nuit a été meilleure, mais la tension s'élève rapidement ; l'œil reprend sa dureté habituelle, la malade souffre beaucoup dans les jours qui suivent, les douleurs

(1) La seconde ponction était aussi restée perméable et la coupe à ce niveau présentait un aspect identique.

deviennent intolérables et l'énucléation du globe oculaire est faite le 15 février, sous le chloroforme ; suites normales, aucune réaction.

Examen anatomique. — L'œil, plongé dans le liquide de Zenker, deux heures environ après l'ablation, est encore très dur, indice de la rétention des liquides intra-oculaires. Chambre antérieure presque entièrement effacée ; hypohéma assez abondant, soudure de la racine de l'iris au limbe scléro-cornéen et disparition de l'angle irien ; infiltration et congestion intense de l'iris, hémorrhagies nombreuses dans la rétine et dans le corps vitré, vaisseaux rétiniens sclérosés, choroïde sensiblement normale. Contrairement aux faits rapportés par Birnbacher et Czermak, dans lesquels les émissaires veineux présentaient un rétrécissement dans leur trajet intra-scléral, les vasa vorticosa ne nous ont point paru altérés, mais nous ne saurions l'affirmer, par suite d'un accident dans la préparation.

En résumé, lésions banales de glaucome, mais le point intéressant de l'observation résulte de l'examen de la région ponctionnée avec le couteau de Graefe.

Comme on le voit par la figure ci-contre, qui représente une coupe méridienne de la paroi du globe oculaire, passant par la première ponction, la plaie sclérale n'est nullement cicatrisée et la sclérotique présente à ce niveau une large solution de continuité (fig. 1).

Il en est de même de la choroïde et de la rétine fortement rétractées et il en résulte un assez large orifice en forme d'entonnoir à petite ouverture extérieure par où s'échappe du vitré qui vient sourdre entre les lèvres de la plaie.

En résumé, il s'agit là d'un glaucome hémorrhagique ayant nécessité une sclérotomie antérieure, d'effet presque nul, une première ponction sclérale qui donna une amélioration passagère, puis une deuxième, demeurée sans résultat appréciable, et pour lequel l'énucléation fut pratiquée dix-huit jours après la première ponction.

Or, chose curieuse, l'examen anatomique de la région ponctionnée démontra la perméabilité absolue des enveloppes de l'œil à ce niveau. Le trajet artificiel créé par le couteau de Graefe, à travers la paroi du globe oculaire, n'était nullement oblitéré comme on aurait pu s'y attendre, mais livrait passage au corps vitré. On s'explique donc difficilement pourquoi cette première ponction, dont l'effet avait été très réel pendant les huit premiers jours était tout à coup devenue inefficace.

Le principal inconvénient de la ponction sclérale, opération inoffensive et capable de rendre de grands services comme opération d'attente, est le peu de durée de son action. Aussi

a-t-on conseillé, pour éviter l'oblitération des lèvres de la plaie, d'agrandir l'incision le plus possible, et certains auteurs ont recommandé l'ablation d'un fragment de sclérotique.

Cette pratique peut avoir certains avantages, mais il nous paraît exagéré d'attribuer seulement à l'étroitesse de la plaie le peu d'action de l'opération; car, dans notre observation, l'orifice scléral était resté parfaitement perméable et cependant l'hypertonie réapparut rapidement.

C'est qu'il y a ici un élément dont il faut tenir compte et qui probablement joue un rôle considérable dans la pathogénie du glaucome, nous voulons parler de l'état du vitré. Sans doute ce dernier, comme le font remarquer MM. Panas et Rochon-Duvigneaud se trouve lui-même sous la dépendance des vaisseaux rétiniens plus ou moins altérés, mais c'est cet œdème du vitré, qui doit avoir une influence prépondérante sur les poussées d'hypertonie. Il semble qu'il y ait trop de vitré et la seule thérapeutique utile serait l'évacuation d'une certaine quantité de ce tissu. Mais sa consistance, les difficultés de l'opération, l'impossibilité de régler exactement la quantité à enlever et les dangers de l'intervention ne permettent pas à l'heure actuelle de songer à un traitement dirigé dans ce sens.

Quoi qu'il en soit, et ceci nous semble encore justifié par ce petit point d'anatomo-pathologie que nous venons de rapporter, l'œdème du vitré dans cette variété de glaucome est un des principaux facteurs de l'hypertonie et on ne peut expliquer sans lui « l'aplatissement de la chambre antérieure et la dureté après l'iridectomie de certains yeux glaucomateux qui restent tendus, même après évacuation complète de l'humeur aqueuse » (1).

---

(1) Panas et Rochon-Duvigneaud. *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome et les néoplasmes intra-oculaires.*

TUBERCULOSE OCULAIRE
TUBERCULOSE DE L'IRIS ET DU CORPS CILIAIRE

Par **ALPHONSE PÉCHIN**

Nous voyons presque toutes, sinon toutes les affections générales avoir leur retentissement sur l'organe de la vision; et il ne saurait en être autrement, étant donné l'anatomie de cet organe qui renferme toutes les variétés de tissus. C'est même cette richesse d'éléments anatomiques réunis en un point de l'économie pour y former un tout bien défini anatomiquement et physiologiquement qui rend les études de pathologie générale si indispensables pour bien comprendre la pathologie oculaire elle-même. C'est aussi pour cela que l'ophtalmologie est une science si intéressante, si captivante et présentant un intérêt qui s'accroit surtout lorsque la constatation dès le début des symptômes oculaires de la première heure, symptômes qui ne seront suivis que plus tard d'autres symptômes généraux, permet à l'ophtalmologiste de précéder le médecin pour poser un diagnostic.

D'après ces considérations, on peut se demander pourquoi la tuberculose oculaire est restée ignorée si longtemps. Jusqu'en 1851, époque où a été inventé l'ophtalmoscope, on s'explique que l'on n'ait pu voir les tubercules de la choroïde; c'était l'époque par excellence des amauroses et des amblyopies sans lésions connues du fond de l'œil; mais, pour ne parler que de la tuberculose localisée au tractus uvéal antérieur, dont je vais m'occuper dans cette étude, je ferai remarquer qu'il n'en est même pas question dans le Traité de L.-A. Desmarres (1), qui donne un tableau assez fidèle de nos connaissances à cette date (1847). Cet auteur signale l'iritis simple qu'il appelle aussi essentielle, ce qui signifie que dans ce temps-là, comme maintenant encore, certaines causes d'iritis échappaient: l'iritis rhu-

(1) L.-A. Desmarres. *Traité théorique et pratique des maladies des yeux.* Paris, 1847.

matismale, goutteuse, scrofuleuse, scorbutique, syphilitique, pseudo-syphilitique, mercurielle, traumatique, intermittente ; mais d'iritis tuberculeuse, point. Peut-être y a-t-il fait allusion en mentionnant la scrofule dans son énumération étiologique ; en tout cas, il n'en fait aucune description proprement dite. Au chapitre des tumeurs de l'iris il décrit les abcès, les condylomes et tumeurs vasculaires; et c'est tout. Or, je suis tenté de croire que Desmarres, qui avait une pratique énorme et qui a vu sans nul doute des tubercules de l'iris, a dû les confondre pour la plupart avec les syphilomes sous le nom de condylomes.

« C'est surtout, dit-il, chez les individus atteints de syphilis constitutionnelle qu'on observe ces tumeurs. Bornées le plus souvent à la grosseur d'une tête d'épingle, et d'une couleur jaune rougeâtre, elles disparaissent assez fréquemment par résolution sous l'influence d'un traitement mercuriel énergique. D'autres fois, au contraire, elles prennent, quoi qu'on fasse, un accroissement tel qu'elles remplissent bientôt toute la chambre antérieure et finissent par faire saillie dans le corps ciliaire, qu'elles soulèvent, en traversant même quelquefois la sclérotique..... *Il faut bien se garder de croire que cette tumeur n'apparaisse absolument que chez des individus autrefois atteints d'affections vénériennes ; j'en ai vu bon nombre chez des sujets sur lesquels il a été impossible de trouver aucune trace de maladie syphilitique.* » (*Loc. cit.*, p. 409.)

Dans cette description on ne peut s'empêcher de croire qu'à côté de cas de syphilis bien et dûment constatés, Desmarres a dû se trouver en face de tuberculose atténuée guérie spontanément et aussi de tuberculose grave de l'iris et du corps ciliaire ayant amené la perte du segment antérieur de l'œil. Dans l'édition suivante (1) Desmarres parle bien de deux cas de tubercules, mais il donne le nom de tubercule à des néoplasies iriennes qui n'ont rien de commun avec l'infection bacillaire. Ces deux malades sont deux jeunes gens atteints, dit-il, d'éléphantiasis des Grecs.

L'un d'eux, âgé de 19 ans, avait le corps couvert de tubercules cutanés noueux; la plupart des articulations des doigts ankylosées ou raidies. Iritis de l'œil droit. *Tubercule* situé entre la sclérotique, l'iris et la cornée; vaisseaux nombreux d'un rouge-brun dans l'épisclère. Vue assez bien conservée ; mais bientôt elle s'affaiblit gra-

(1) DESMARRES. *Traité des maladies des yeux*, 1855, t. II, p. 501.

duellement et quinze mois plus tard elle est complètement perdue. L'œil ressemble à une tumeur graisseuse composée de petits lobules saillants entre les paupières. Le pourtour est injecté de vaisseaux choroïdiens qui rampent sur le corps ciliaire hypertrophié et saillant. La portion supérieure interne de la cornée se reconnaît encore un peu. Pas de douleurs. Deux ans plus tard l'œil gauche se perd à son tour; un *tubercule* se forme en haut et en dehors et s'avance peu à peu dans la chambre antérieure. Iritis; synéchies postérieures. Perte de la vision. La cornée est opaque en haut et circulairement. Le malade retourne au Mexique et n'a plus été suivi par Desmarres.

Le second malade est considéré par l'auteur lui-même comme ressemblant exactement au malade précédent.

Or, de la lecture de ces deux observations il ne ressort nullement qu'on ait affaire à de vrais tubercules de l'iris. La symptomatologie même que présentent ces deux malades est loin de nous offrir le tableau de l'éléphantiasis. Et je n'en aurais pas fait mention si M. Galezowski (1) ne les signalait avec le cas de Gradenigo. C'est, en effet, de 1868 que date l'observation de Pietro Gradenigo (de Venise) (2).

C'est une observation bien prise au point de vue clinique ; les considérations qui ont amené l'auteur à formuler le diagnostic d'iritis tuberculeuse sont judicieuses ; ce diagnostic précis, difficile à une pareille époque, et chez un malade indemne au moment de l'examen de toute autre affection tuberculeuse qui eût pu appeler utilement l'attention, se trouva justifié dans la suite par la généralisation tuberculeuse à laquelle succomba le malade et aussi par l'examen microscopique. C'est donc à juste titre que les classiques ont fait fond sur cette observation pour l'historique de la question et, en raison de son importance, je la donne ici résumée :

Observation (Pietro Gradenigo). — Un homme de 21 ans, maréchal ferrant, vint réclamer des soins, le 16 août 1868, pour une affection de l'œil droit. Début, 3 mois. Affaiblissement de la vue, accompagné de fort peu de douleurs. Paupières lâches, conjonctive légèrement œdémateuse ; injection rosée, radiée et profonde au pourtour de la cornée. Celle-ci est transparente, sauf en 3-4 endroits où l'on voit de petits dépôts interstitiels d'aspect grisâtre, arrondis, isolés, gros comme la tête d'une épingle, situés les uns sous la

(1) Galezowski. *Traité des maladies des yeux*, Paris, 1875, p. 374.

(2) Pietro Gradenigo. De l'iritis tuberculeuse. *Ann. d'ocul.*, t. LXIV, p. 177.

membrane de Bowman et les autres plus profonds reposant sur l'épithélium polygonal de la membrane de Descemet et faisant saillie dans la chambre antérieure. — Chambre antérieure rétrécie; humeur aqueuse légèrement trouble. — A l'éclairage latéral, iris de couleur bleue, aspect velouté. Six ou sept corpuscules distincts, de forme ronde et gros comme la moitié d'un grain de mil, se font jour dans la chambre antérieure à travers le stroma de l'iris dont ils occupent particulièrement le segment externe et inférieur en correspondance (*sic*) de la grande et de la petite périphéries — (situés les uns à proximité du petit cercle et les autres à proximité du grand cercle de l'iris, a voulu dire l'auteur, je pense). — Pupille étroite, synéchies postérieures. Surface capsulaire un peu trouble. Bulbe oculaire de consistance normale. Pas de douleurs. Larmoiement médiocre. Photophobie par intervalles. Se basant sur l'absence de signes de syphilis ; sur la longue durée de l'affection qui avait résisté à tous les traitements prescrits ; sur l'absence des caractères de l'iritis de nature inflammatoire franche, l'auteur pense qu'il s'agit d'une forme nouvelle d'iritis spécifique de nature tuberculeuse. Deux jours plus tard apparut dans l'œil droit un épanchement spontané de sang qui après s'être résorbé se produisit de nouveau sans cause connue. Pas de tuberculose pulmonaire. Le malade dépérit de jour en jour depuis son entrée à l'hôpital. Régime fortifiant, exercice au grand air, huile de foie de morue. Instillations d'atropine. Affaiblissement de plus en plus marqué de la vue. Alors apparaissent quelques corpuscules sur l'iris gauche, corpuscules en tous points semblables à ceux observés sur l'œil droit et dont le développement ne fut précédé ni accompagné d'aucun des symptômes ordinaires de l'iritis. Afin de pouvoir s'éclairer par l'examen microscopique sur la véritable nature de ces petites tumeurs, l'auteur tenta de pratiquer l'excision d'une portion de l'iris à droite, mais malheureusement l'apparition immédiate d'une abondante hémorrhagie intra-oculaire le força d'abandonner son projet. Cette tentative n'amena, du reste, aucune réaction fâcheuse et ne modifia en rien la marche du processus morbide. A quelque temps de là, trois mois après son entrée à l'hôpital, le malade fut pris presque à l'improviste de coliques intenses et de vomissements répétés ; la langue devint rouge, sèche ; le ventre tendu et douloureux à la pression ; sensation pénible de soif et pouls fébrile. Bientôt après, diarrhée ; toux d'abord sèche, puis accompagnée d'expectoration puriforme ; dyspnée, fièvre continue avec transpiration abondante pendant la nuit... Mort au bout de huit jours. — Autopsie : énorme quantité de tubercules miliaires les uns crus, les autres déjà en voie de ramollissement dans les poumons, le foie, la rate, le mésentère, les glandes lymphatiques et la muqueuse intestinale. Les globes oculaires furent extraits et plongés dans le liquide de Müller. Volume et forme des globes physiologiques. Cornée de l'œil droit deux fois aussi épaisse que l'autre. Cette dernière est indemne.

Surface interne de la cornée droite parsemée de plusieurs noyaux saillants, peu résistants, formés d'une substance caséeuse blanchâtre qu'il est facile de détacher de la membrane de Descemet. La chambre antérieure a presque disparu. L'iris, épaissi et décoloré, adhère en différents endroits à la capsule cristallinienne. Un grand nombre de corpuscules blanc-jaunâtres analogues à ceux de la cornée sont disséminés dans son parenchyme, notamment à sa face antérieure au niveau du rebord pupillaire et de la périphérie. Pas d'altération apparente de la sclérotique, du cristallin, de la choroïde, de la rétine. Humeur vitrée légèrement opaque, semble un peu plus consistante qu'à l'état normal. Sur la choroïde, à proximité de l'insertion du nerf optique, 2-3 granulations isolées de couleur claire fort semblables aux productions déjà décrites. Dans l'œil gauche, à part quelques tumeurs petites de l'iris de même nature que celles de l'œil droit, il n'y a aucune altération. Enfin, l'examen microscopique des nodules en question, pratiqué par le Dr Richetti, y fait reconnaître les caractères histologiques propres au néoplasme tuberculeux.

Et en terminant Gradenigo ajoute qu'à sa connaissance la littérature médicale ne possède pas d'observation de tuberculose de l'iris. En quoi il a parfaitement raison, car beaucoup d'auteurs ont reconnu avant lui des tumeurs de l'iris et du corps ciliaire, mais sans pouvoir donner à leur diagnostic une précision suffisante, bien qu'on soit tenté de croire, à la lecture de leurs observations, qu'il s'agissait de réels tubercules. Parmi eux je citerai notamment J.-B. Saunders (1), Delarue (2), C.-G. Lincke (3), Maître-Jean (4), Bitterich (5), Lawrence (6), Wenzel (7), Demours (8), Mackensie (9), Von Graefe (10), Schelske (11).

Mais à partir de cette époque les observations deviennent de plus en plus nombreuses, la description clinique s'efforce de faire ressortir les caractères de la maladie, on étudie davan-

(1) *Treatise on some practical points relating of the diseases of the Eye.* London, 1811, p. 119.

(2) *Cours complet des maladies des yeux.* Paris, 1820, p. 206.

(3) *De fungo medullari oculi.* Leipzig, 1834.

(4) *Traité des amladies de l'œil.* Troyes, 1711.

(5) *Jährliche Beïtraege zur Vervolk. der Augenh.*, vol. I, p. 37.

(6) *Treatise on diseases of the eye.* London, 1830, p. 593.

(7) *Manuel de l'oculiste*, t, II, p. 137.

(8) *Traité des maladies des yeux*, 1818.

(9) *Traité des maladies des yeux*, 1855.

(10) *Arch. f. Opht.*, t. VII, 1860.

(11) *Lehrb. d. Augenh.*, 1868.

tage le malade au point de vue des affections tuberculeuses concomitantes, préoccupé que l'on est de rechercher si l'infection est primitive ou secondaire (Parinaud, Michel, Fuchs, Bach, Denti, Rombolotti, Denig, Leber, de Wecker, van Duyse, Coppez). Les sujets longtemps suivis permettent de reconnaître deux formes bien distinctes : une forme atténuée (Leber, van Duyse, de Wecker), et une forme grave suppurative et destructive ; formes auxquelles il conviendra d'ajouter une forme glaucomateuse signalée tout récemment par Lubowski et certaines autres formes rares sans granulomes iriens (Denig, Michel). Et enfin ces études cliniques ont été complétées par les examens bactériologiques et les inoculations.

La tuberculose de l'iris est une maladie de l'enfance et de l'adolescence. On la rencontre le plus souvent chez des sujets âgés de 5 à 25 ans et exceptionnellement en dehors de ces limites d'âge. Un malade de Berthod avait 2 ans, celui de Perls n'avait qu'un an. Un malade de Weiss était âgé de 51 ans. Elle a été considérée comme une affection très rare, mais je pense que cette rareté dépend beaucoup de ce que des statistiques ont été faites à une époque où bien des cas passaient ignorés. Il est certain que les statistiques de Horner (1 cas sur 4,000 malades) et de Hirschberg (6 cas sur 60,000 malades) sont un peu faibles. Habituellement un seul œil est atteint, les deux peuvent l'être ; dans ce dernier cas l'infection est plus profonde et les granulations ont envahi plus ou moins le tractus uvéal dans sa partie antérieure comme dans sa partie postérieure.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de l'infection oculaire et l'on doit reconnaître que la question est délicate. Certains ont admis une inoculation locale chez des sujets sains, par écorchure de la muqueuse conjonctivale, par ulcères provenant de lésions scrofuleuses (Burnett), par petits corps étrangers acérés qui lèsent la conjonctive et l'infectent (Fuchs). Mitvalsky (de Prague) (1), assimilant la conjonctive à la muqueuse des voies respiratoires, admet que si cette dernière muqueuse peut s'infecter par le bacille de Koch à la suite d'un simple catarrhe et un simple *dérangement* de l'épi-

(1) *Bulletin de la Société française d'opht.*, 1896, p. 208.

thélium, il en sera de même pour la conjonctive qui pour s'infecter ne doit pas nécessairement subir au préalable une perte de substance.

En tous cas, si cette infection primitive de la conjonctive est possible, il n'est pas prouvé que la sclérotique et la cornée puissent s'opposer au passage de l'élément infectieux dans le tractus uvéal. Les auteurs qui ont rapporté des cas de tuberculose oculaire dite primitive sont nombreux, mais dans certaines de leurs observations nous voyons des malades observés pendant longtemps ne présenter que tardivement d'autres manifestations tuberculeuses. Quel lien établir entre ces lésions d'après leur chronicité *apparente?* Et pour les malades dont les autres organes sont restés indemnes, quelles conclusions tirer ? La porte d'entrée du bacille n'est pas nécessairement le siège d'une lésion et s'il peut arriver à l'œil du premier coup sans avoir commis de dégâts ailleurs et laissé trace de *son passage*, on aura réellement une infection primitive ; cela peut être admis très bien. Mais, et voilà où est toujours la grosse difficulté, comment saura-t-on reconnaître que nulle autre lésion tuberculeuse n'existe dans un autre organe? M. Lagrange (1) nous donne une observation de tuberculose primitive du corps ciliaire et de l'iris chez un enfant de 7 ans, dont les antécédents sont bons et présentant lui-même une excellente santé. Ce fut une tuberculose grave qui nécessita l'énucléation. Existait-il chez cet enfant une tuberculose latente par inhalation ou par ingestion? C'est toujours la même question à poser aux observations analogues de Michel (2), Fuchs (3), Bach, Denti, Rombolotti (4). Ces deux derniers auteurs soutenant l'opinion de Bach sur la fréquence de la tuberculose primitive oculaire, rapportent trois cas de tuberculose du tractus uvéal antérieur. Le premier malade, heureusement pour lui, refusa l'énucléation et bénéficia d'une guérison spontanée ; chez les deux autres la marche de l'affection fut assez grave pour nécessiter l'énucléation. Chez ces trois malades nulle autre affection tuberculeuse. La peine

(1) LAGRANGE. *Arch. d'opht.*, 1895, p. 170.
(2) MICHEL. *Lehrbuch der Augenh.*, p. 492.
(3) FUCHS. *Lehrbuch der Augenh.*, 1889, p. 330.
(4) DENTI, ROMBOLOTTI. *Annali di ottalmologia*, XXIII, 6.

que s'est donnée R. Denig (1) en compulsant 68 cas de tuberculose de l'iris du corps ciliaire afin de se rendre compte de l'avenir de ses malades, n'a pas abouti à faire beaucoup avancer la question. Sur ces 68 malades 41 étaient très sains; excepté l'œil, tous les autres organes étaient tout à fait (?) indemnes, et les 27 autres étaient suspects de tuberculose; quatre d'entre eux portaient même des traces de tuberculose d'autres organes. Et parmi tous ces malades suivis avec soin, 39 furent atteints, au bout d'un temps plus ou moins long, de tuberculose siégeant dans d'autres organes. Je dirais volontiers que chez ces malades il s'agit de tuberculose oculaire primitive, au sens obscur du mot. Si l'on veut bien considérer combien sont restreintes les causes d'une infection réellement primitive de la conjonctive et combien rares aussi seront les cas où les éléments bacillifères pénétreront par un point quelconque de l'organisme où ils ne laissent pas de traces, pour de là aboutir à l'œil où la lésion sera primitive, on conçoit que la tuberculose oculaire primitive est rare et que généralement elle est secondaire, notion bien importante de pathogénie qui fournira une utile indication lorsqu'il sera question du traitement.

L'infection secondaire est de beaucoup la plus fréquente; elle est mise en évidence à la fois par l'expérimentation et la clinique. Le siège de prédilection de la tuberculose est le poumon et les ganglions du médiastin, c'est là que le plus souvent débute l'infection; aussi la tuberculose oculaire est-elle plus souvent consécutive à la tuberculose médiastino-pulmonaire qu'à la tuberculose intestino-mésentérique. Et lorsque la tuberculose oculaire paraît primitive on devra se rappeler qu'une lésion ganglionnaire ou pulmonaire latente, primitive, non cliniquement démontrée ou démontrable, suffit pour créer une source d'infection d'où les bacilles diffuseront pour aller coloniser dans l'œil, comme ils peuvent diffuser d'une lésion latente pour déterminer tout à coup et tout d'un coup une granulie chez un sujet jouissant apparemment des attributs d'une bonne santé.

L'infection bacillaire se fait par la voie lymphatique et aussi

(1) Denig. *Arch. für Augenh.*, t. XXXI, 4, p. 359, 1895.

par la voie sanguine. Les bacilles circulent dans le sang, immigrent de là à travers les parois vasculaires, dans les tissus, de préférence dans le voisinage des plus petits vaisseaux, notamment dans le voisinage des vaisseaux de l'iris. Aussi l'iris et le corps ciliaire dont la circulation est très riche sont-ils un terrain éminemment favorable pour le développement de la tuberculose.

B. Denig (*loc. cit.*) cite des observations de tuberculose secondaire de l'œil consécutive à des manifestations tuberculeuses d'autres organes. Pour lui, les métastases s'observent surtout au moment où le foyer primitif subit une poussée plus aiguë.

Van Duyse (1) rapporte le cas d'un jeune homme de 11 ans, atteint à l'œil droit d'irido-cyclite tuberculeuse avec infiltration purulente de la cornée, parésie de l'orbiculaire et à l'œil gauche de parésie de la troisième paire avec péripapillite et plusieurs tubercules choroïdiens. Les lésions oculaires étaient apparues les premières, mais une quinzaine de jours après l'état général devenait rapidement très grave, des symptômes de méningite de la base se déclaraient et six jours plus tard le malade succombait. A l'autopsie on trouva une généralisation de la tuberculose à *toutes les périodes*, beaucoup de tubercules crétacés; ganglions bronchiques caséeux et crétacés. Tubercules miliaires jaunâtres à la surface et dans le parenchyme cortical du foie. Tubercules miliaires à la surface du rein, ganglions mésentériques gonflés. Le tube intestinal n'a pas été examiné, c'est dommage; on eût peut-être pu constater des lésions.

Voilà un cas type de généralisation, partie de ganglions bronchiques et pulmonaires, généralisation qui s'est faite rapidement à plusieurs organes et ayant atteint les méninges et le tractus uvéal. Beaucoup d'autres observations viendront se calquer sur celle-là qui est une forme de généralisation à marche foudroyante. Plus fréquemment nous voyons des sujets atteints de tuberculose à forme chronique, pulmonaire, osseuse ou cutanée, jouissant d'une santé relativement bonne, parfois précaire, et dont l'état se complique à un moment donné par une manifestation tuberculeuse du côté de l'œil. Je soigne actuellement à la polyclinique de Rothschild une jeune fille de 12 ans, qui a été traitée il y a deux ans pour une ostéo-périostite tuberculeuse du tibia gauche; elle est en outre atteinte d'une ostéite tuberculeuse (spina-ventosa) de l'index droit; chez cette enfant les accidents oculaires datent de trois semaines et consistent dans la présence sur l'œil droit de plusieurs petits tubercules iriens avec kératite parenchymateuse partielle. J'ai observé il y a deux ans, à ma clinique de la place Jussieu, deux cas presque analogues chez deux

(1) Van Duyse. *Ann. d'ocul.*, 1890, p. 5.

fillettes dont l'une était atteinte de coxalgie et l'autre de lésions tuberculeuses ulcérées de la main.

Dans un cas de Silex (1) il s'agit d'une fillette de 14 ans, atteinte de vastes lésions tuberculeuses des os, des ganglions et des gaines tendineuses, dont la situation s'est aggravée par l'apparition de gros nodules entourés d'autres de petites dimensions.

Un exemple à la fois bien curieux et bien démonstratif est l'observation de Henri Coppez (2). Sa malade, une jeune fermière de 17 ans, sans antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, jouissant d'une parfaite santé, se fait accidentellement une blessure à la main, à la face palmaire de l'annulaire droit. La plaie est mal soignée, s'infecte pendant que la jeune fille trait une vache atteinte de mammite bacillaire. L'infection gagne rapidement la main, le poignet, le membre supérieur droit puis le corps entier, sous forme de tuberculose cutanée gommeuse. Pendant environ une année la surface cutanée fut le siège en divers endroits, à droite comme à gauche, de gros nodules tuberculeux qui s'abcédèrent. Il n'y eut pas de complications viscérales. L'accident initial datait de fin 1893, et c'est en mars suivant, environ deux mois après, que l'irido-cyclite tuberculeuse se déclara. L'affection oculaire prit une marche grave qui nécessita l'énucléation. L'autre œil resta indemne. Le diagnostic fut positivement établi par des inoculations et des examens bactériologiques. Voilà donc un cas bien net de tuberculose secondaire où nous voyons le bacille entrer par la main pour arriver en quelques semaines au tractus uvéal.

Ces observations constituent des genres auxquels viendront se grouper toutes celles nombreuses qui ont été publiées.

Dans ces observations l'infection secondaire est en quelque sorte palpable, mais dans certains cas il faut reconnaître que l'origine du mal est difficile à préciser. Et il est bien certain qu'en faisant des nécropsies avec soin, avec beaucoup de minutie, on trouvera des foyers de tuberculose soit d'inhalation, soit d'ingestion, qui apporteront leur contingent à la théorie de l'infection secondaire.

Comme je le disais plus haut, l'irido-cyclite tuberculeuse a été considérée comme une affection très rare ; cette rareté sera relative maintenant que la maladie est mieux connue et partant plus facile à diagnostiquer. Toutefois, si l'on veut s'en rapporter à des statistiques bien faites, on constatera que la complication oculaire de la tuberculose n'est pas fréquente.

---

(1) Silex. *Berlin. klin. Woch.*, 1895, p. 195.

(2) H. Coppez. *Rev. gén. d'opht.*, 1896, p. 438.

R. Denig (1) signale la rareté des métastases oculaires dans la tuberculose pulmonaire, articulaire ou autre. Dans 220 cas de tuberculoses variées il a noté 5 fois seulement la métastase oculaire contre 215 cas, chiffre énorme, où l'œil n'a pas été atteint, au moins pendant une longue durée d'observation. Et l'on conçoit que la durée de l'observation donne à cette question de fréquence un élément aléatoire, l'infection oculaire pouvant être plus ou moins tardive. Je termine ce chapitre en renvoyant pour les données plus générales aux Traités de pathologie interne qui traitent cette question étiologique et pathogénique avec toute l'ampleur désirable, ampleur que ne comporte pas cette étude spéciale de tuberculose oculaire.

La tuberculose du tractus uvéal peut revêtir bien des formes parce que les localisations peuvent être bien variées ; mais, quelque variées soient-elles, elles peuvent être ramenées à deux formes principales. Ou bien l'infection sera très généralisée, les nodules tuberculeux apparaîtront un peu partout et l'on aura la forme miliaire, disséminée qu'on rencontre le plus souvent dans la méningite tuberculeuse, dans les généralisations à forme grave ; ou bien l'infection sera discrète, il s'agira d'une petite colonisation oculaire, en îlots : c'est la forme circonscrite, avec quelques nodules dans l'iris ou dans le corps ciliaire, forme à pronostic moins grave que la première, localisée, susceptible de guérison, mais pouvant entraîner aussi de graves désordres.

Dans l'irido-cyclite qui fait l'objet de cette étude on voit sur l'iris de petites nodosités grises, translucides parfois, parcourant une évolution qui imprime un caractère objectif variable, ces nodosités disparaissant pendant que d'autres apparaissent pour disparaître à leur tour ou pour persister et subir des phases qui se termineront par la guérison ou par une destruction du segment antérieur de l'œil, à moins qu'un *statu quo* ne vienne éterniser la situation, laissant sur l'iris des produits tuberculeux dont l'évolution est terminée. Les nodosités peuvent faire défaut et l'aspect clinique sera celui de l'iritis plastique, plus rarement de l'iritis séreuse. L'iris peut être indemne, seul le corps ciliaire sera le siège du tubercule,

---

(1) R. Denig. *New-York Med. Journ.*, octobre 1897.

mais cette variété est rare; le processus inflammatoire crée au moins quelques synéchies. Il n'est pas rare de constater sur l'iris un seul tubercule. Ce tubercule solitaire, observé le plus souvent sur un seul œil, peut être accompagné ou non de très petites granulations miliaires. Les symptômes d'iritis faisant absolument défaut, on croirait être en face d'un néoplasme. Virchow a observé des cas semblables et, après étude anatomique de ce néoplasme, il a reconnu les caractères du tissu de granulation. Voilà pourquoi V. Graefe décrivit ce nodule solitaire sous le nom de granulome. Ce nodule solitaire peut exister dans l'iris ou le corps ciliaire. L'évolution des tubercules s'accompagne parfois d'hypopyon. Les masses caséeuses peuvent remplir la chambre antérieure, détruire l'iris qui est confondu avec elles et n'est plus reconnaissable qu'à un tractus noirâtre sur la tranche de la section, ce tractus étant le vestige du pigment irien. C'est ce genre de tuberculose circonscrite qui comprend la variété de forme atténuée, forme la plus fréquente. Elle est caractérisée par la présence sur l'iris de proliférations nodulaires, en nombre variable, petites proéminences ayant les dimensions d'un grain de mil ou moindres; elles se rapprochent d'un type clinique, dont je parlais plus haut, désigné autrefois sous le nom de granulome. On a voulu tirer de leur siège une indication pour le diagnostic; je crois cette indication bien incertaine. Leber (1) dit qu'il n'est pas rare de voir les nodules tuberculeux envahir le bord pupillaire, occasionnant ainsi une large synéchie, ou bien occuper l'angle de la chambre antérieure, spécialement le pourtour de l'angle inférieur.

Pour uan Duyse (2) presque tous les tubercules siègent près du bord adhérent de l'iris. De Wecker (3) ne fait pas mention de cette localisation, jugeant avec raison, comme je le rappellerai plus loin, que la séméiologie de cette affection est bien insuffisante pour établir de diagnostic. M. Panas (4) n'en parle pas davantage, ce qui est bien significatif. Fuchs (5)

(1) Leber. *21° Réunion de la Société ophtalmologique de Heidelberg*, 1891.
(2) Van Duyse. *Arch. d'opht.*, 1892, p. 479.
(3) De Wecker. *Traité d'opht.*, 1886, p. 359.
(4) Panas. *Traité d'opht.*, 1894, t. I, p. 348.
(5) Fuchs. *Manuel*, 1892, p. 338.

est d'avis que les tumeurs syphilitiques de l'iris ne siègent que sur son bord pupillaire ou ciliaire, jamais à un autre endroit, tandis que d'autres tumeurs peuvent occuper *n'importe* quel point de la surface de l'iris. Ces nodules sont gris, gris-rosés, gris-jaunâtres et il ne faut pas attacher trop d'importance à l'absence de vascularisation, cette dernière pouvant survenir ultérieurement et donner au tubercule et au tissu qui l'entoure une teinte plutôt rougeâtre. Au début l'affection s'annonce par des phénomènes d'iritis ou d'irido-cyclite séreuse ou plastique. La membrane de Descemet peut présenter quelques dépôts. La maladie ainsi constituée va marcher lentement, sans provoquer la moindre douleur ; les nodules se résorberont laissant à leur place des taches d'atrophie de l'iris; l'œil deviendra phtisique par irido-cyclite chronique et dans certains cas le processus sera assez clément pour que cette phtisie ne soit pas le terme fatal, il s'arrêtera assez à temps pour ne pas trop compromettre la vision. Cette évolution est considérée comme une guérison spontanée. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et à côté de cette forme atténuée qui peut guérir spontanément, il y a la forme grave, suppurative et destructive. Ici les nodules, loin d'avoir de la tendance à se résorber, vont au contraire grossir, se développer, devenir envahissants, s'étendre dans la chambre antérieure, atteindre l'angle irien où ils rencontreront le tendon du muscle ciliaire qui formera barrière à leur extension de ce côté (Lagrange) (1), passeront dans le système trabéculaire scléro-cornéen et le canal de Schlemm et après avoir respecté l'espace supra-choroïdal viendront émerger au dehors sous forme de fongus en perforant le limbe scléro-cornéen le plus souvent à la demi-circonférence supérieure, quelquefois à la portion interne du limbe. Dans certains cas l'extension ne reconnaît plus de limites ; les procès ciliaires, le ligament suspenseur, l'hyaloïde, le corps vitré sont envahis. En avançant progressivement les lésions usent la sclérotique; celle-ci sur le point de se perforer apparaît bleuâtre, ardoisée ; une ectasie peut se former, retardant ainsi la perforation. Ce staphylôme intercalaire aura une courte durée, les lésions progressant sans

(1) LAGRANGE. *Société française d'opht.*, 1898, p. 88.

cesse et, une fois le fongus formé, va se cantonner dans d'étroites limites ou bien prendre rapidement un grand développement. Nous savons avec quelle indolence évolue la forme atténuée qui guérit ; ici les douleurs spontanées peuvent encore manquer, mais la palpation de la tumeur qui forme le staphylòme intercalaire pourra en déterminer, douleurs d'étranglement qui cesseront quand la sclérotique aura laissé passer le fongus. Cette forme particulièrement grave a été fréquemment observée chez les enfants et pour l'expliquer il était naturel de faire entrer en considération l'influence de l'âge, les conditions d'hérédité, de résistance locale et générale, en un mot les causes de terrain qui étaient susceptibles d'activer l'évolution tuberculeuse, causes de terrain auxquelles il convient naturellement de joindre les causes inhérentes à l'activité du bacille lui-même, activité pouvant être exaltée, ou ralentie, ou épuisée.

La question du tonus mérite de nous retenir quelques instants. Dès que la sclérotique a cédé, il y a hypotonie et dans le cas où la rupture serait assez petite pour échapper à la vue, l'hypotonie la décèlerait comme elle sait faire reconnaître qu'après un traumatisme il y a rupture de la coque sclérale, même dans le cas où l'œil est rempli de sang. Il n'y a rien là que de très naturel. Plus discutable serait l'opinion de Wagenmann qui pense que la tuberculose de l'œil détermine de l'hypotonie. Et il s'agit, bien entendu, d'une hypotonie du début, qui entrerait dans le tableau symptomatique de la tuberculose oculaire ; il ne saurait être question de l'hypotonie qui accompagne la phtisie de l'œil. Je n'ai jamais, pour ma part, trouvé cette hypotonie. En tous cas, la recherche du tonus dans la tuberculose oculaire n'est pas seulement d'ordre spéculatif, cette affection pouvant prendre l'allure du glaucome.

Lubowski (1) rapporte à ce sujet une observation bien intéressante. Un homme de 28 ans fut atteint de glaucome aigu et absolu. L'examen ophtalmoscopique était impossible. En trois mois l'œil fut complètement perdu, et, comme les douleurs étaient très intenses, on dut pratiquer l'énucléation, opération qui soulagea le malade et qui permit de faire le diagnostic vrai. Au microscope on constata

(1) Lubowski. *Arch. f. Augenh.*, t. XXXV, 1897, p. 183.

une tuberculose de l'iris, du corps ciliaire et de la partie inférieure de la rétine; celle-ci avait une épaisseur d'au moins trois fois la normale.

L'auteur a fait des recherches bibliographiques qui lui ont permis de trouver 3 cas analogues au sien, ce qui porterait actuellement à 4 seulement les observations de tuberculose oculaire évoluant sous la forme de glaucome aigu. C'est peu, mais suffisant pour attirer l'attention sur une forme bien spéciale de tuberculose oculaire évoluant dans le segment antérieur de l'œil, car il est à noter dans l'observation de Lubowski que la choroïde resta intacte.

Nous avons vu plus haut qu'il y a une forme de tuberculose de l'iris caractérisée par un seul tubercule, le granulome de V. Graefe; or il n'est pas sans intérêt d'appeler l'attention sur une forme qui montrera une des nombreuses difficultés du diagnostic, forme où le nodule solidaire n'existe même pas; ici plus de symptômes inflammatoires de l'iris et du corps ciliaire; seulement de légers troubles du corps vitré, quelques dépôts sur la membrane de Descemet et une légère opacification du cristallin; cette légère opacification pouvant faire des progrès et aboutir à une cataracte complète. Cette forme bien spéciale a été constatée par R. Denig et son maître, le professeur Michel (1).

En terminant ce tableau descriptif de la maladie, j'ajouterai un mot sur l'examen ophtalmoscopique. Je mets de côté, bien entendu, les cas de tuberculose du tractus uvéal postérieur, pour ne parler que de la tuberculose du tractus uvéal antérieur, tout en reconnaissant ce qu'il y a d'artificiel dans cette distinction, mais distinction utile à établir pour la description de ces deux types de localisation nécessairement un peu schématisés. Bien que le processus paraisse, d'après les lésions objectives, se limiter au segment antérieur de l'œil, il ne sera pas rare de constater que le nerf optique est atteint. Il y a papillite à un degré plus ou moins prononcé. Devant un pareil symptôme il va sans dire qu'on devra aussitôt faire un examen approfondi du fond de l'œil et de l'état cérébral, s'assurer en un mot que l'on a affaire à une papillite *d'origine oculaire* et non à

(1) R. Denig. *Arch. f. Augenh.*, t. XXXI, 1895.

une papillite d'origine cérébrale, révélatrice d'une méningite tuberculeuse. Dans le cas de papillite d'origine oculaire et par irido-cyclite tuberculeuse, on conçoit très bien que les agents phlogogènes pénètrent dans l'espace périchoroïdien pour de là se répandre dans l'espace sous-dural du nerf optique (voies lymphatiques postérieures).

Dans la description des diverses formes que revêt l'irido-cyclite tuberculeuse on a vu que les différences s'établissent surtout par la marche, l'évolution et la terminaison de cette affection. Le processus peut s'éteindre sur place en déterminant plus ou moins de troubles, plus ou moins de lésions localisées et en respectant plus ou moins la fonction visuelle. C'est ce qu'on a appelé la guérison spontanée, admise par la plupart des auteurs, niée pourtant pas Vossius (1) et Horner parce qu'ils voyaient dans les nodules autre chose que de la tuberculose. Cette guérison spontanée devait être constatée en clinique, car l'expérimentation l'a démontrée chez les animaux (Deutschmann, H. Knapp, van Duyse, etc...). On sait que cette inoculation donne des résultats variables nuls ou légers dans certains cas, graves et compliqués de métastases dans d'autres. Ces inoculations ont été faites dans ces derniers temps trés fréquemment, car elles constituent une épreuve sérieuse de diagnostic. Cliniquement la guérison a été observée par un grand nombre d'observateurs : Haab (2) (3 cas), van Duyse (3 cas) (3). Deux ans après la publication de ces trois observations, ce dernier auteur en publiait une quatrième où la résorption des nodules iriens dans les deux yeux permettait, après iridectomie, une vision passable ; sa malade comptait les doigts à 3 mètres de l'œil droit et à gauche pouvait lire les caractères I de Snellen à 0,20 et à 5 mètres avait V = 0,2. Viennent ensuite les observations de Liebrecht (4), de Leber (5), de M. Panas (6), de Silex (7), de Wecker (8). Le

(1) Vossius. *Deutschmann's Beiträge zur Augenh.*, f. 2, 1891.
(2) Haab. *Arch. f. Opht.*, 1879, t. XXV, 4, p. 203.
(3) Van Duyse. *Ann. d'ocul.*, 1890, p. 23, et 1892, p. 480.
(4) Liebrecht. *Arch. f. Opht.*, t. XXXVI, f. 4, p. 224.
(5) Leber. Broch. Heidelberg, 1891. Ueber abgesch. Tub. des Auges.
(6) Panas. *Tribune médicale*, 21 nov. 1889.
(7) Silex. *Berlin. klin. Woch.*, fév. 1895 et mars 1896.
(8) De Wecker. *Soc. franç. d'opht.*, 1896.

malade de ce dernier, un enfant de cinq ans, conserva une vision parfaite. On pourrait multiplier ces exemples. Cette guérison spontanée n'a rien qui puisse nous surprendre ; ne voyons-nous pas d'autres tuberculoses locales guérir soit cutanées, soit osseuses, soit viscérales et dans ces derniers temps les effets curatifs de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse ont été mis hors de doute, bien que l'influence de cette opération attende encore une explication. Et, bien que ce problème si vaste et si difficile à résoudre, de la tuberculose, renferme encore bien des inconnues, nous savons qu'au point de vue évolutif il y a des formes fibreuses qui n'aboutissent pas à la mortification caséeuse, c'est le tubercule stationnaire sur lequel J.-M. Charcot avait déjà appelé l'attention. D'autre part, les granulations devenues caséeuses peuvent subir la transformation fibreuse et, bien plus, il peut y avoir résorption complète des éléments tuberculeux. Est-ce une question de microbes? S'agit-il de virus atténué? est-ce une question de terrain? grosses questions de pathologie générale sur lesquelles je ne puis m'appesantir dans cette étude d'ophtalmologie.

Nous avons vu également qu'à côté de cette terminaison par phtisie, par irido-cyclite plastique, par irido-choroïdite et même quelquefois par de légères lésions qui ne portent pas d'atteinte trop préjudiciable à la vision, nous avons vu, dis-je, qu'il existe une forme grave, envahissante et destructive de l'organe, lésions tellement graves que l'énucléation s'impose.

Connaissant la marche et la terminaison de l'affection, nous arrivons forcément à formuler un pronostic sévère. Dût-elle respecter plus ou moins l'organe de la vision et s'y cantonner, le sujet n'en est pas moins soupçonné à juste titre, nous l'avons vu, d'être porteur d'une autre lésion tuberculeuse dans le cas où l'œil seul paraît atteint, et dans les autres cas où le malade est en outre affecté d'une autre tuberculose évidente, on conçoit que la situation s'aggrave devant pareille généralisation. Donc de toute façon, quelque petite soit-elle, quelque légers soient les symptômes qui l'accompagnent, quelle que soit la lenteur avec laquelle elle évolue, une manifestation tuberculeuse de l'iris ou du corps ciliaire est toujours une affection grave.

Mais pour affirmer pareille gravité même devant une lésion oculaire légère, ou qui le paraît, et pour formuler un traitement général qui attestera que cette lésion est l'indice d'un mauvais état général ou d'une infection grave qui peut compromettre à un moment donné l'organisme tout entier, avons-nous des éléments certains de diagnostic? A voir avec quel soin certains auteurs ont décrit ces nodules, leurs formes, leurs dimensions, leur coloration, leur emplacement, leur nombre, leur évolution, on pourrait le croire, mais il n'en est rien et certainement le diagnostic offre de sérieuses difficultés. Il est non moins certain que dans les cas où il s'agit d'un sujet nettement tuberculeux les difficultés sont moindres, mais encore faut-il étudier avec soin la question de concomitance et alors les difficultés réapparaissent en quelque sorte. De là l'importance du diagnostic différentiel. S'il s'agit d'un adulte nous aurons à examiner s'il ne s'agit pas de condylomes syphilitiques, de syphilis acquise et il ne faut pas croire que la difficulté va disparaître par l'épreuve du traitement. Le célèbre adage « naturam morborum ostendunt curationes » n'est pas de mise ici. Le résultat négatif ou positif du traitement spécifique ne peut entraîner aucune conviction de diagnostic, pas la moindre, quoi qu'il arrive. Le traitement peut être indifférent, ce qui ne témoigne pas contre la syphilis en faveur de la tuberculose. Ou bien il s'agit d'une amélioration ou d'une guérison à laquelle le traitement a pu être complètement étranger, voire même efficace, alors qu'il s'agirait de tuberculose. Donc l'épreuve du traitement spécifique est nulle. Les caractères tirés de l'emplacement, que la tumeur soit vers le petit cercle ou vers la périphérie de l'iris, n'ont pas grande valeur, au point de vue du diagnostic différentiel. Et de savoir, selon l'affirmation de Fuchs rappelée plus haut (*loc. cit.*), que le syphilome de l'iris siège sur le bord ciliaire ou pupillaire, jamais à un autre endroit, et que d'autres tumeurs peuvent occuper n'importe quel point de la surface de l'iris, cela peut nous servir dans certains cas à émettre un fort soupçon sur la nature syphilitique d'une tumeur située dans la partie médiane de l'iris, mais sans nous permettre d'affirmer la tuberculose. Leber s'autorisait du grand nombre des nodules tuberculeux pour les opposer au syphilome sou-

vent solitaire. Un homme de la valeur de Leber a dû faire des remarques fréquentes sur ce sujet pour arriver à donner à ce caractère numérique une valeur séméiologique, mais cette valeur n'est pas absolue, comme le démontre l'observation suivante :

J'ai soigné, il y a cinq ans, un malheureux jeune homme de 27 ans, notoirement syphilitique et qui fut atteint d'iritis aux deux yeux. Un confrère avait fait une iridectomie sur l'œil droit, et lorsque je vis le malade, cet œil droit, légèrement hypotone, commençait à devenir phtisique, il y avait une séclusion complète de la pupille, absence de chambre antérieure. L'œil gauche permettait à peine au malade de se conduire. Synéchies complètes avec une très petite ouverture pupillaire et sur l'iris, dans la région inféro-interne, *cinq tout petits syphilomes*, comme des grains de mil, situés vers le bord interne et empiétant sur la partie médiane. Sur la face, et en grand nombre, de grosses papules syphilitiques. On me sollicita beaucoup pour intervenir opératoirement, mais je ne voulus rien faire et fis bien, car moins de deux ans après, les deux cornées offraient un aspect blanchâtre, lardacé, comme chez certains léprosiques, et la cécité était complète. Une opération eût été désastreuse. Cet exemple montre que les nodules syphilitiques peuvent être nombreux et en outre qu'en pareille circonstance on ne doit pas faire l'iridectomie.

Si au lieu d'adultes il s'agit d'enfants ou d'adolescents, comme c'est le cas le plus fréquent, nous n'aurons pas autant à nous préoccuper de la syphilis acquise, mais surtout de l'hérédo-syphilis qui, elle aussi, frappe l'organe de la vision. Les paralysies oculaires, la chorio-rétinite, la choroïdite antérieure avec péri-phlébite rétinienne, des taches pigmentaires ressemblant à la rétinite pigmentaire proprement dite, la papillite, les stigmates rudimentaires, la kératite parenchymateuse, le strabisme, l'amétropie, les malformations palpébrales, pupillaires, cristalliniennes, la microphtalmie, la dissymétrie oculaire, la dénivellation oculaire, ont été signalés par divers auteurs et notamment par le Pr Fournier et Sauvineau (1), le Pr Hirschberg (2), Hutchinson (3), Alexan-

(1) Fournier et Sauvineau. Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique. *Soc. de dermatologie et de syphiliographie*, décembre 1896.

(2) Hirschberg. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1895, nos 26 et 27.

(3) Jonathan Hutchinson. *A clinical memoir of certain diseases of the eye and ear, consequent of inherited syphilis.* London, 1863.

der (1), Trantas (2), Fuchs (3), Galezowski (4), Antonelli (5), Barasch (6), etc... Voilà, à peu de choses près, le bilan de la syphilis héréditaire de l'œil et je n'ai pas cité les gommes de l'iris. Ce n'est pas que les observations manquent absolument; il y en a, mais elles sont douteuses. On connaît celle de Trousseau (7), qui concerne un garçon de 17 ans dont la mère était syphilitique et qui présentait lui-même des érosions dentaires et une hyperostose d'un tibia, mais deux lésions qui ne sont pas forcément syphilitiques. Les gommes iriennes hérédo-syphilitiques sont donc rares, si elles existent toutefois.

Sous la dénomination de granulie de l'iris, employée à dessein afin de ne pas préjuger si l'affection est d'origine syphilitique ou tuberculeuse, M. de Wecker (8) décrit de petites productions iriennes ne survenant que chez les enfants, principalement vers l'âge de dix ans, s'accompagnant d'iritis séreuse d'abord, puis plastique, et de phénomènes glaucomateux. Le segment antérieur de l'œil est toujours très altéré, suivant que le processus détruit la cornée ou la respecte tout en la modifiant, en la sclérosant. Toutefois M. de Wecker est tenté de croire qu'il s'agit là d'une affection plutôt de nature hérédo-syphilitique. C'est très possible; mais il est certain que c'est là aussi l'évolution de la tuberculose oculaire, même chez des enfants ne présentant aucune autre lésion tuberculeuse. Chez les petits malades auxquels fait allusion M. de Wecker, il y a lieu de faire un examen très approfondi des stigmates hérédo-syphilitiques.

Dans la syphilis acquise comme dans l'hérédo-syphilis, les gommes iriennes ne présentent pas de caractères distinctifs et selon que les lésions qu'on trouvera chez le malade seront de nature tuberculeuse ou syphilitique, on rattachera la lésion oculaire à l'une ou à l'autre diathèse. Comme on le

---

(1) ALEXANDER. *Syphilis und Auge*. Wiesbaden, 1889.
(2) TRANTAS. *Arch. d'opht.*, janvier 1897.
(3) FUCHS. *Arch. fur. Augenh.*, 1896.
(4) GALEZOWSKI. *Soc. d'opht., Paris*, 4 mars 1890.
(5) ANTONELLI. Thèse Paris, 1897.
(6) BARASCH. Thèse Paris, 1896.
(7) TROUSSEAU. *Bullet. de la Clin. des Quinze-Vingts*, 1886, p. 129.
(8) DE WECKER. *Traité d'opht.*, 1896, t. II, p. 352.

voit, ce n'est pas là un diagnostic rigoureux ; c'est un diagnostic plutôt de probabilité. De là ressort l'importance d'un examen minutieux du sujet : on notera soigneusement ses antécédents héréditaires et personnels ; on fera porter les investigations sur les symptômes de la syphilis acquise et sur les tares héréditaires de la syphilis, qu'il s'agisse de syphilis proprement dite transmise en substance, en nature, ou bien d'hérédité parasyphilitique, dystrophique. Et comme les stigmates dystrophiques, qu'il faut distinguer des stigmates spécifiques, n'impliquent pas la syphilis par eux-mêmes chez les sujets qui les portent, on conçoit que la difficulté du problème diagnostique d'une tumeur de l'iris s'en augmente d'autant ; ces stigmates de dégénérescence dénoncent une tare héréditaire sans attester que le malade soit infecté de syphilis et dans un cas semblable des tumeurs de l'iris pourront être de nature tuberculeuse, l'état dystrophique ne pouvant que prédisposer à cette dernière diathèse, et bien plus l'hérédo-tuberculose et l'hérédo-syphilis ayant des stigmates dystrophiques communs. Le géniteux syphilitique comme le géniteux tuberculeux imprime à sa descendance, ou mieux peut lui imprimer, une tare dystrophique, une hérédité homœmorphe lorsque l'infection transmise n'est pas celle même dont il est atteint. Pourtant certains stigmates dystrophiques relèvent plus particulièrement de la syphilis et c'est à ces derniers qu'on devra surtout attacher de l'importance, lorsqu'il s'agira de déterminer la nature des tumeurs de l'iris, je veux parler de la dent d'Hutchinson et du crâne natiforme. Il y a là un type hérédo-syphilitique qu'il s'agit de déterminer et pour l'étude complète duquel je renvoie à la thèse de M. Edmond Fournier (1) et au travail de M. Platon (2).

En présence d'une tumeur ayant envahi le segment antérieur de l'œil et la sclérotique, on peut se demander s'il s'agit d'une tumeur tuberculeuse ou sarcomateuse ou d'une gomme de la sclérotique. Je ne crois pas qu'il y ait des tumeurs de cette nature primitives de la sclérotique. Cette membrane peut

(1) Ed. Fournier. Thèse Paris, 1898.
(2) Platon. *Gaz. hebd.*, 1898, p. 925.

être envahie secondairement par une tumeur qui provient de l'iris, du corps ciliaire ou de la choroïde, tumeur d'origine vasculaire, mais non d'origine fibreuse.

La confusion a pu être faite avec un sarcome du corps ciliaire. Cette erreur a été commise par Velhagen (1) qui prit une tuberculose de l'iris et du corps ciliaire chez un enfant de huit ans pour un sarcome. C'est après énucléation que le vrai diagnostic fut établi ; cet enfant ne présentait d'ailleurs aucune autre tuberculose. Cette erreur a été commise également par Lagrange (2) (de Bordeaux) dont le petit malade, un enfant de sept ans, bien portant, ayant de bons antécédents héréditaires, était atteint d'une tuberculose du tractus uvéal antérieur qui, en moins de trois mois, avait défoncé la coque oculaire pour apparaître sous forme de fongus au-dessus de la cornée qui était rejetée en bas. Ce fongus était d'un blanc sale laissant voir de petits îlots jaunâtres, et le diagnostic sarcome ou épithélioma du corps ciliaire fut rectifié après énucléation par les examens histologique et microbiologique. Or, en pareil cas, n'ayant pour se guider que l'aspect de la lésion, on devra attacher la plus grande importance à la présence des petits îlots jaunâtres qu'on ne trouve pas dans le sarcome. Le sarcome contient généralement plus de vaisseaux que la tumeur tuberculeuse, il se présente sous la forme d'une tumeur unique, tandis qu'autour de la tumeur tuberculeuse principale on peut voir dans certains cas de petits tubercules de teinte grise ou jaunâtre dont la signification est précieuse. Et j'ajoute qu'au début, avant que le sarcome n'ait plus ou moins détruit le segment antérieur de l'œil, il s'accompagne d'iritis, moins souvent que le tubercule ou le syphilome.

Le mélanome, petite tumeur noirâtre qui naît dans le stroma iridien et proémine dans la chambre et qui est dû à une prolifération des cellules pigmentées de l'iris, reste stationnaire et en cela il se distingue du sarcome pigmenté, avec lequel pourtant il offre une ressemblance presque parfaite. En tous cas, la pigmentation de ces deux tumeurs suffira à ne pas les confondre avec les tubercules dont la coloration est différente.

---

(1) VELHAGEN. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, avril, 1894, p. 121.
(2) LAGRANGE. *Arch. d'opht.*, mars 1895.

Dans les traumatismes de la cornée, dans les lésions destructives de cette membrane ou encore après l'ablation des staphylomes on peut observer des productions néoplasiques de l'iris (granulome simple, traumatique de de Wecker). Ce bourgeonnement irien pourra présenter, dans certains cas seulement, de sérieuses difficultés pour le diagnostic, surtout si l'on fait intervenir le traumatisme comme cause déterminante d'une évolution tuberculeuse chez des enfants chétifs et malingres. On tiendra compte des andécédents héréditaires et personnels du malade, de la nature de l'affection oculaire, qui a provoqué la destruction de la cornée ou qui a nécessité l'ablation de cette membrane; de l'aspect de la tumeur jaune, rougeâtre, bosselée, bourgeonnante, granuleuse et qui avec ces caractères peut ressembler à la tuberculose oculaire lorsqu'il y a fongus perforant la coque oculaire. D'ailleurs la difficulté pour ce diagnostic n'existe que pour le cas où l'on est appelé tardivement auprès du malade.

On conçoit quelle difficulté il pourra y avoir à diagnostiquer des granulomes relevant d'endo-infections encore inconnues, granulomes en faveur desquels on ne pourra, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'invoquer les raisons qui pourront faire éloigner la syphilis ou la tuberculose. En somme, diagnostic de sélection bien incertain. Les endo-infections constituent à présent des sujets d'étude nouveaux dont quelques-uns sont à peine ébauchés. On comprend que pareilles néoplasies puissent provenir d'autres infections que celles actuellement connues; on peut les admettre par analogie en attendant plus ample instruction. Il en est de même des productions qu'on rattache à la leucémie, à la pseudo-leucémie et au lymphadénome. Le lymphadénome et la leucémie doivent-ils être confondus ou séparés? La leucémie provient-elle du passage dans le sang de toxines élaborées par la moelle osseuse, mais qui pourraient être d'origines diverses? Quelle est la nature de la lymphadénie aleucémique et de la lymphadémie leucémique? S'agit-il d'une infection microbienne ? Faut-il se rattacher à la diathèse lymphogène de Jaccoud, avec, comme *primum movens*, une adénopathie localisée, suite d'irritation ou d'infection des parties voisines ? Autant de questions difficiles, délicates à résoudre et pleines d'obscurités.

Il est à peine besoin de mentionner les prolapsus de l'iris. On évitera facilement une confusion avec les tubercules et les prolapsus iridiens qui peuvent prendre la forme de petits champignons. Quelques auteurs donnent à ces petites tumeurs le nom de granulome. C'est une mauvaise dénomination qui fait croire à un néoplasme.

Je passe sur les tumeurs dues à l'introduction de poils ou de cils dans la chambre antérieure et qui forment des productions kystiques sur l'iris, de même que sur les abcès de l'iris par corps étrangers.

A priori on ne penserait pas qu'il faille établir le diagnostic différentiel avec l'iritis rhumatismale, et cependant il convient de le faire, car des erreurs de diagnostic ont été commises par des praticiens distingués, ce qui prouve que le diagnostic de la tuberculose oculaire est souvent hérissé de difficultés. L'observation suivante est suggestive à cet égard. Cette observation a été rapportée par H. Coppez (1).

Une jeune fille de 14 ans consulte le Dr Chantry (de Tournai); les symptômes oculaires sont les suivants: injection périkératique, infiltration très légère de l'iris, quelques synéchies, inéclairabilité de l'œil, photophobie et peu de douleurs oculaires, et comme la malade se plaint en outre de douleurs dans l'épaule et dans le cou, on pose le diagnostic d'iritis rhumatismale. Or, il s'agissait d'un début de tuberculose irienne; l'infiltration prend bientôt un aspect lardacé; à l'infiltration succède une tumeur blanchâtre qui grossit rapidement, se vascularise. C'est à ce moment qu'intervinrent MM. Coppez père et fils, qui eurent à se prononcer entre une tuberculose de l'iris ou un leuco-sarcome. Les lésions étaient tellement avancées que l'énucléation fut pratiquée et c'est alors seulement que l'examen microscopique permit d'établir le diagnostic de tuberculose du tractus uvéal. Et, chose bien digne de remarque, la vascularisation, qui semblait à MM. Coppez en faveur d'un leuco-sarcome, n'appartenait pas à la tumeur. Celle-ci irritait la cornée avec laquelle elle était en contact et la *vascularisation appartenait à la face profonde de cette membrane*. Depuis le début jusqu'à la fin tout concourait dans cette observation à faire dévier le diagnostic.

Les difficultés auxquelles se sont heurtés nos éminents confrères et qui nous eussent nous-même bien embarrassé sont telles qu'il y avait intérêt à rapporter cette observation avec

(1) *La Clinique ophtalmologique*, octobre 1896.

quelques détails. En pareille circonstance, on devra se rappeler que l'iritis tuberculeuse est, comme je l'ai déjà dit en traitant le chapitre de l'étiologie, une maladie de l'enfance et de l'adolescence et que l'iritis rhumatismale n'apparaît guère avant la vingtième année.

La même remarque au sujet de l'âge des malades va nous servir pour faire dans certains cas le diagnostic différentiel avec la scléro-choroïdite antérieure. Le foyer inflammatoire tuberculeux peut présenter une certaine ressemblance avec la scléro-choroïdite antérieure et l'épisclérítis. Chez les enfants et les adolescents on devra songer à la tuberculose, car la scléro-choroïdite antérieure se développe sous l'influence de la goutte et du rhumatisme chez des personnes plus ou moins robustes et déjà avancées en âge. Les malades atteints de tuberculose oculaires sont jeunes et chétifs.

Il n'est pas jusqu'à la panophtalmie qui ne puisse créer quelque embarras pour le diagnostic. Giraud-Teulon (communication orale de M. le Dr Panas) diagnostiqua une panophtalmie chez une jeune fille de 14 ans (de la Ferté-sous-Jouarre) et cet ophtalmologiste des plus distingués avait conseillé l'énucléation. M. le Pr Panas, appelé à examiner la malade, constata une tuberculose oculaire et pulmonaire. L'attention doit donc être appelée sur cette erreur possible.

Je rappelle pour mémoire que j'ai rapporté plus haut l'observation de Lubowski et trois autres observations analogues concernant des malades chez lesquels la tuberculose du tractus uvéal antérieur revêtit d'emblée la symptomatologie inquiétante du glaucome aigu et absolu.

J'en aurai fini avec ce chapitre un peu long du diagnostic différentiel lorsque j'aurai parlé de la lèpre qui peut créer des lésions rappelant les gommes syphilitiques ou les tubercules de l'iris et du corps ciliaire. L'observation de Jeanselme et de Morax (1) en est un exemple.

Chez leur malade, un lépreux âgé de 33 ans, les paupières seules, à droite, présentaient quelques nodules lépreux et l'œil était indemne. A gauche mêmes lésions des paupières, et en outre lésions du globe. L'œil est irrité, il y a de la photophobie et du larmoiement; injection

(1) *Ann. d'ocul.*, nov. 1898, t. II, p. 349.

périkératique et infiltration parenchymateuse et vasculaire, légère et partielle de la cornée. Iris un peu décoloré ; la pupille irrégulière et contractée est le siège d'un très léger exsudat. En outre, dans l'angle irido-cornéen et dans la région correspondant au trouble cornéen, on voit deux masses en forme de fuseau, de coloration jaune grisâtre, remplissant l'espace compris entre la racine de l'iris et la face postérieure de la cornée et limitées, du côté interne, par un bord faiblement convexe. Les auteurs ajoutent que chez ce malade les tubercules lépreux rappellent certaines gommes syphilitiques ou tuberculeuses qui prennent naissance dans le corps ciliaire.

Il suffira le plus souvent d'être prévenu afin d'éviter toute erreur. Les commémoratifs, d'autres manifestations lépreuses, la chute des cils et des sourcils, les macules et les tubercules, les lésions atrophiques, les ectasies veineuses, lésions siégeant principalement à la région sourcilière et au niveau du bord libre des paupières, permettront d'établir le diagnostic.

La question du traitement de la tuberculose du tractus uvéal antérieur a été l'objet de nombreuses discussions et aussi de nombreuses dissidences. Mais maintenant l'accord paraît se faire. Pour ceux qui admettent que la tuberculose oculaire est primitive et qu'elle est un foyer d'infection pouvant devenir dangereux pour l'organisme tout entier en généralisant la tuberculose, l'énucléation faite hâtivement devait être le traitement rationnel. Et l'on a énucléé beaucoup d'yeux tuberculeux, parce qu'ils étaient inutiles et dangereux.

On a abusé de l'énucléation. Comme je l'ai dit au début de cette étude, la pathogénie de la tuberculose oculaire est une question particulièrement délicate et si, d'après quelques observations, on peut admettre l'infection primitive proprement dite, mode d'infection toujours passible d'un doute, puisque l'absence de lésions tuberculeuses dans d'autres régions ne peut être invoquée en faveur d'une infection primitive, nul doute que l'infection secondaire soit la plus fréquente, sinon constante, et voilà déjà bien affaibli, sinon détruit, l'argument tiré de la crainte d'un foyer oculaire qui peut être le point de départ de métastases ; crainte qui pourra subsister, il est vrai, dans les cas bien rares de tuberculose primitive. Et encore dans ce dernier cas conviendrait-il d'établir dans quelle proportion existent des risques de dissémination. Et comment faire une statistique probante avec quelques cas seulement de

métastases ou de non-métastases ? L'œil, il est vrai, va deve nir inutile, même dans le cas de guérison dite spontanée où les lésions guéries du segment antérieur entraînent la perte de la vision. Mais dans ces cas-là il y a plus d'avantage pour le malade à garder cet œil qu'à subir l'énucléation et à souffrir toute sa vie des petits et grands ennuis qui sont à la charge de cette mutilation et de la prothèse, mutilation qui entre autres graves inconvénients a celui de compromettre la symétrie du squelette facial puisqu'il s'agit de jeunes sujets.

Donc s'abstenir d'énucléer, voilà la règle qui pourra subir quelques exceptions dans des cas particuliers, notamment lorsqu'il s'agira d'un processus aigu, avec poussées glaucomateuses, fongus perforant la coque oculaire et amenant de graves désordres. Et même, dans ces derniers cas, on a vu des yeux fongueux, avec des cornées détruites, se cicatriser spontanément. Assimiler au point de vue du traitement les tuberculoses chirurgicales à la tuberculose du segment antérieur de l'œil et procéder radicalement dans les deux cas par l'exérèse totale et l'énucléation est une double erreur qu'on doit éviter de par l'étiologie e de par les conséquences opératoires, étiologie et conséquences différentes dans les deux cas.

On a pu, avec quelqu'apparence de raison, être tenté d'intervenir par l'iridectomie. Des opérateurs prudents et sagaces ont pratiqué cette opération avec des résultats variés et des succès discutables. La vérité est que dans certains cas cette opération peut abréger la durée de l'affection, s'opposer à l'évolution d'un tubercule qui désorganisera le segment antérieur de l'œil et même le guérir parfaitement, en lui laissant l'intégrité de la vision.

Au Congrès d'ophtalmologie de Paris, en 1896, M. de Wecker a rapporté l'observation d'un enfant âgé de cinq ans, atteint de tuberculose de l'iris et *du corps ciliaire* et auquel il fit seulement une iridectomie malgré que d'autres confrères eussent proposé, à tort il faut le reconnaître, l'énucléation. Dans ce cas l'opération fut des plus heureuses puisque septans après cette iridectomie l'enfant, chétif alors, se portait très bien et avait une vision parfaite. Ce résultat heureux mérite d'autant plus d'être noté que la tuberculose irienne s'étendait au corps ciliaire.

M. Terson père et d'autres opérateurs ont cité des cas ana-

logues. Je crois que l'iridectomie est utile dans les cas de tubercule solitaire avec conservation d'une bonne perception lumineuse. En intervenant à ce moment précis on peut avoir la chance, s'il n'y a pas de poussée tuberculeuse ultérieure (chose impossible à prévoir), de couper court à l'évolution tuberculeuse et de sauvegarder l'œil par conséquent. Comprise ainsi l'iridectomie est très rationnelle.

Je n'ai personnellement aucune expérience de cette intervention, m'étant toujours trouvé en face de tuberculose disséminée de l'iris, cas dans lesquels il faut s'abstenir, et ne pas risquer, par un traumatisme opératoire, de développer des accidents aigus, ni renoncer au bénéfice d'une résorption spontanée. On voit avec quelle prudence on devra intervenir opératoirement dans la tuberculose du tractus uvéal antérieur, et si je considère l'énucléation comme devant être généralement proscrite, je pense que dans certains cas seulement il conviendra de faire l'iridectomie, et ce sera de la chirurgie conservatrice.

Travail fait au Laboratoire et à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

LA NIRVANINE EN OPHTALMOLOGIE

VALEUR ET CONSERVATION DE SES PRÉPARATIONS

Par les Drs **SCRINI** et **ARTAULT**

Un produit relativement récent, la nirvanine, a été étudié et préconisé comme anesthésique local par Einhorn et Heinz, Luxemburger (1) et Robert Marcus à l'étranger et, en France, par Bonnard, Joanin (2) et Paul Reynier (3).

---

(1) A. Luxemburger. Ueber das neue Localanaestheticum Nirvanin. *Munch. Med. Woch.*, 1899, p. 9 et 52.

(2) Joanin. De la valeur pharmacodynamique de la nirvanine. *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 14 juin 1899, p. 273.

(3) Paul Reynier. Étude physiologique et clinique sur la nirvanine. *Acad. de Méd.*, séance du 26 septembre 1899.

Sur la foi de ces auteurs et malgré une note parue dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* le 15 mars 1899, disant que la nirvanine « est contre-indiquée dans la thérapeutique oculaire parce qu'elle irrite assez fortement l'œil normal », nous avons entrepris une série de recherches cliniques destinées à déterminer les ressources qu'en pourrait tirer l'ophtalmologie. Sans empiéter sur nos conclusions, nous pouvons dès à présent avouer que nous n'avons pas trouvé en elle le succédané rêvé de la cocaïne. Certaines observations nous permettent même de mettre en doute la grande valeur antiseptique que ses promoteurs lui avaient attribuée.

Les solutions aqueuses de nirvanine à des titres variant de 1 à 5 p. 100, préparées cependant avec les plus grands soins d'asepsie et de conservation, nous ont constamment présenté des cultures spontanées de bactéries et de moisissures. C'est ce qui nous a engagé à reprendre la question du pouvoir antiseptique de la nirvanine, et ces notes n'ont d'autre but que d'exposer les résultats que nous avons obtenus.

En vertu d'un principe défendu par l'un de nous, nous avons pensé pouvoir utiliser le nirvanine en solution huileuse. Malheureusement cette substance n'est pas soluble dans les corps gras à chaud comme à froid, même après tentatives de dissolution dans l'alcool ou l'éther, comme nous avons réussi à le faire pour le bromhydrate de scopolamine, puisqu'elle est insoluble dans ces véhicules intermédiaires (1). Nous avons donc dû nous contenter d'opérer avec des solutions aqueuses : celles-ci ont été préparées avec tout le soin désirable : eau distillée bouillie, flacons et bouchons stérilisés.

I. — Pouvoir anesthésique. — Nous avons tout d'abord fait des essais sur des lapins non au point de vue de la toxicité de la nirvanine qui a été l'objet d'importants travaux, mais pour rechercher son action sur les tissus de l'œil.

Des instillations multipliées nous ont démontré que la nirvanine est réellement irritante. Cet effet se traduit par une hyperhémie de la conjonctive oculo-palpébrale assez vive et persistante. L'animal manifeste la sensation désagréable

(1) Scrini. Des collyres huileux. Thèse de Paris, 1898, et *Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 20.

qu'il doit éprouver en clignotant les paupières ou en tenant l'œil fermé, et cela pendant plus de dix minutes.

Contrairement à ce qui se passe pour l'holocaïne par exemple, en ajoutant du chlorure de sodium (5 p. 1000) à la solution, l'action irritante persiste au lieu de s'atténuer.

L'anesthésie dure environ dix minutes avec une solution à 4 p. 100. On peut la prolonger en faisant des injections sous-conjonctivales sans toutefois qu'elle égale en durée et en degré celle de la cocaïne. Il n'y a pas de mydriase et la cornée reste transparente.

Autorisés, par ces résultats chez les animaux, à l'employer chez l'homme, nous avons, en plusieurs circonstances, appliqué la nirvanine en solution aqueuse à 4 ou 5 p. 100. Les phénomènes observés chez le lapin se sont reproduits chez l'homme.

Le contact de la liqueur sur les tissus de l'œil produit une sensation de picotement qui va jusqu'à la cuisson avec contraction de l'orbiculaire des paupières. Malgré leurs efforts pour ouvrir l'œil, les malades ne peuvent se défendre de cligner les paupières. Quelques larmes s'écoulent sur la joue et lorsqu'au bout de deux à trois minutes l'œil peut enfin rester ouvert, on constate une hyperhémie de la conjonctive plus ou moins vive. Suivant les sujets, elle est passagère et disparaît au bout de quinze à trente minutes, ou peut durer plus longtemps et laisser l'œil légèrement injecté une à deux heures. Nous l'avons vue persister deux heures chez un malade atteint de cataracte et dont les conjonctives étaient d'ailleurs saines.

La sensibilité s'émousse aussitôt après l'instillation. Après deux à trois minutes elle a complètement disparu. On peut toucher la cornée, saisir et pincer la conjonctive avec une pince sans provoquer de douleur; mais on détermine souvent un léger mouvement réflexe des paupières. Elle reparaît bientôt après et d'autant plus vite que les solutions sont plus faibles. Jamais cependant l'anesthésie n'a égalé celle de la cocaïne, même avec des solutions de forte concentration et en répétant les instillations.

Il est intéressant de constater qu'à part la vaso-dilatation aucun autre phénomène, comme variation de la pupille,

dilatation de la fente palpébrale si marquées avec la cocaïne, n'accompagne les applications de la nirvanine.

Comme c'est surtout dans la pratique des opérations que les anesthésiques sont appelés à jouer le rôle le plus important, nous avons employé la nirvanine pour l'extraction des corps étrangers de la cornée, pour l'extirpation des chalazions, les cautérisations au thermo-cautère des ulcères de la cornée, les scarifications et le massage à l'acide borique chez les granuleux. Nous ne pouvons pas affirmer qu'elle ait été d'une efficacité aussi merveilleuse que la cocaïne ; aussi avons-nous renoncé à l'essayer pour des opérations plus graves, telles que l'iridectomie et l'extraction de la cataracte.

II. — Pouvoir antiseptique. — Nous avons été frappés de l'envahissement rapide des préparations par des colonies organiques. Dans toutes les solutions aqueuses de nirvanine préparées cependant avec les précautions antiseptiques, enfermées dans les armoires du laboratoire ou dans les salles de l'hôpital, paraissaient assez rapidement en deux ou trois jours des flocons blanchâtres dans la masse ou des pellicules plus ou moins irisées à la surface. Des cultures seules pouvaient permettre de les déterminer. Aussi les avons-nous multipliées sur agar, gélatine, bouillon, pomme de terre, carotte, liquide de Roulin.

Il était intéressant, d'autre part, de reprendre les expériences de Luxemburger et d'exposer dans les armoires, à côté des solutions utilisées pour les expériences, des flacons débouchés de ces mêmes préparations de nirvanine à 1, 2, 3 et 4 p. 100. Tous s'infectèrent des mêmes organismes que les flacons bouchés. Des plaques et des tubes découverts de gélatine au même taux de nirvanine exposés à l'air présentèrent des cultures de bactéries et de champignons. Il est juste de dire cependant que les colonies de champignons furent ici comme dans les autres séries toujours en grande majorité.

Les bactéries moins nombreuses furent aussi les moins intéressantes : à part l'ubiquiste *staphylococcus pyogenes aureus*, nous n'avons pas de pathogène sérieux à signaler et parmi les saprophytes domina toujours le *bacillus subtilis*. Quant aux champignons, c'est toujours au groupe des mucédinées qu'appartenaient leurs plus nombreux représentants.

On sait quejusqu'à ces derniers temps tous les organismes qui se développent dans les solutions officinales ont été classés par les auteurs dans le genre hygrocrosis. C'était un moyen commode de détourner les difficultés de détermination. En réalité ces hygrocrosis renferment des types les plus éloignés parmi les mucédinées et c'est en cultivant soigneusement les hygrocrosis des solutions de nirvanine que nous avons obtenu le *penicillium glaucum* de beaucoup le plus nombreux, le *sterigmatocystis nidulans*, l'*aspergillus glaucus*, l'*oospora nigra* et l'*aspergillus fumigatus*. Ce dernier, une fois sur un tube de gélatine nirvaninée à 3 p. 100 ouvert. Bien que cette forme ait paru ici dans une série parallèle et pour ainsi dire accidentellement, il n'en est pas moins important de le signaler à cause de son pouvoir pathogène sérieux chez l'homme.

Malgré sa moindre toxicité, son effet nul sur la pupille, la nirvanine nous paraît inférieure à la cocaïne :

1° Par ses propriétés vaso-dilatatrices et irritantes qui pourraient offrir des inconvénients dans les interventions ;

2° Par son action anesthésique fugitive et quelquefois incertaine ;

3° Enfin par la facilité et la rapidité avec lesquelles s'infectent ses solutions aqueuses.

Tous faits qui doivent rendre circonspect sur l'emploi de la nirvanine en thérapeutique oculaire.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Zeitschrift für Augenheilkunde.

Année 1899.

Analysé par le Dr **Henri Coppez** (Bruxelles).

KUHNT. — *Sur la valeur curative des méthodes mécaniques dans la thérapeutique de la conjonctivite granulaire.*

Si les collyres ne parviennent pas à guérir une conjonctivite folliculaire non trachomateuse, on instillera de la cocaïne et on traitera par le brossage au moyen du pinceau métallique.

On ne doit pas recourir au brossage dans le trachome chronique ; on atteint d'autres tissus que les granulations et celles-ci, quand elles sont profondément situées, échappent à l'action du pinceau : le résultat le plus constant de cette intervention serait la production de cicatrices semblables à celles du symblépharon.

La pince de Knapp provoque trop de perte d'épithélium, ainsi que les instruments analogues, pour qu'on puisse la recommander au début du trachome. Ces instruments rendent des services quand les granulations sont au stade de ramollissement.

Pour éviter les traumatismes de la muqueuse, Kuhnt a fait construire un expresseur, c'est-à-dire une pince dont les extrémités sont en forme de plaques perforées ; on serre la conjonctive, les granulations s'expriment, on ouvre la pince et on recommence plus loin. Les plaques terminales sont de formes variées. Pour exercer une pression très forte, on se sert d'une pince analogue mais dont une des plaques est striée, au lieu d'être perforée. On applique sur la peau la plaque striée et sur la muqueuse la plaque perforée.

Pour le trachome du tarse, le traitement de choix, c'est la moucheture de la partie épaissie au moyen d'un couteau de Græfe ou d'instruments analogues.

Il y a environ 10 p. 100 de guérisons définitives. L'excision des culs-de-sac, du tarse ou des deux réunis donne 50 à 60 pour 100 de guérisons.

Certains cas exigent d'abord une expression, puis une excision.

Burri. — *Sur l'action des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium dans la choroïdite maculaire.*

Le chlorure de sodium agit comme lymphagogue. On instille de la cocaïne. On introduit l'aiguille à un demi-centimètre du limbe, on la fait pénétrer d'un demi-centimètre entre la conjonctive et l'épisclère et on injecte un c.c. d'une solution à 2,4 ou 10 pour 100.

Les résultats obtenus chez sept personnes permettent de conclure à l'efficacité de ce traitement, au moins aussi actif que les frictions mercurielles, l'iodure de potassium, les injections de sublimé, sans en avoir les suites fâcheuses ou les contre-indications.

Burri croit que les hémorrhagies maculaires constituent une contre-indication à l'emploi des injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium.

Kuhnt. — *Un cas d'intoxication aiguë par l'alcool méthylique.*

Un homme de 24 ans avait bu une gorgée d'alcool méthylique additionné d'eau-de-vie de grain ; le lendemain après midi, il fut pris de malaise et de vertiges et il dut abandonner le travail ; il dormit alors pendant quatre jours presque sans interruption. A son réveil, il souffrait de violents maux de tête ; la vue se mit à baisser et, huit jours après l'ingestion de l'alcool, il était complètement

aveugle. Il s'agissait d'une névrite rétrobulbaire qui, sous l'influence de sudations répétées et de doses massives d'iodure, guérit en quatre semaines environ, avec rétablissement intégral de la vision.

JUNIUS. — *Sur la conjonctivite aiguë à pneumocoques.*

L'auteur a examiné au point de vue bactériologique soixante cas de conjonctivite aiguë : il rencontra 31 fois le pneumocoque de Fränkel en cultures pures et 18 fois le même pneumocoque associé au staphylocoque ou au bacille de la xérose. Ordinairement l'affection est unilatérale au début. Le second œil s'entreprend par la suite du deuxième au huitième jour. Larmoiement léger. La conjonctive bulbaire s'enflamme plus que la conjonctive palpébrale; faible injection périkératique. Au deuxième jour, léger œdème rosé des paupières. Du troisième au sixième jour, les phénomènes s'accentuent, les culs-de-sac se gonflent. De petites hémorrhagies apparaissent dans la conjonctive bulbaire. La cornée reste indemne. A partir du sixième jour, l'affection décroît.

ELLINGER. — *Myxosarcome du nerf optique.*

Il s'agit d'une petite fille de dix ans chez qui l'on put enlever un myxosarcome du nerf optique en conservant le globe oculaire, grâce au procédé de Krönlein.

KUHNT. — *Guérison d'une suppuration cornéenne pneumococcique après l'extraction de la cataracte.*

Il s'agit d'une femme de 79 ans, opérée de cataracte avec iridectomie. Infection de la plaie le septième jour. Kuhnt put enrayer l'infection en excisant le lambeau cornéen en suppuration et en irriguant la chambre antérieure avec une solution d'oxycyanure à 1 pour 5000. Kératoplastie au moyen d'un fragment de conjonctive. Deux mois plus tard, vision = 0,3.

WILBRAND. — *Sur l'épreuve du prisme, comme moyen de diagnostic entre l'hémianopsie homonyme basale et supranucléaire.*

Tandis que le sujet atteint d'hémianopsie homonyme, fixe d'un œil, l'autre étant couvert, un point blanc situé sur une paroi noire, on présente rapidement devant l'œil un prisme très réfringent, de manière à déplacer brusquement l'image du point blanc sur la partie amaurotique ou aveugle de la rétine. A ce moment, si l'œil du patient exécute un mouvement dans le sens du déplacement optique du point fixé, la cause de l'hémianopsie siège au-dessus des noyaux des tubercules quadrijumeaux ; elle est, au contraire, située au-dessous de ces centres, si ce mouvement fait défaut.

Voici l'explication de ce phénomène : Déjà dans les conditions nor-

males, l'œil, fixant un point dont l'image vient à être déplacée brusquement par un prisme, exécute aussitôt, presque inconsciemment, un déplacement semblable pour ramener cette image à l'endroit de la fovea. Ce mouvement oculaire n'a acquis ce caractère réflexe qu'à la suite d'une longue habitude des mouvements rapides de fixation et il s'est ainsi soustrait peu à peu au contrôle des centres corticaux, pour répondre directement à la sensation optique qui vient exciter les noyaux oculo-moteurs, à peu près par la même voie que celle du réflexe lumineux. Les considérations cliniques, émises au sujet de la réaction hémianopsique de Wernike sont donc applicables au phénomène du prisme.

Axenfeld. — *Sur la luxation et l'arrachement du globe de l'œil chez les aliénés.*

Axenfeld rapporte les différents cas de ce genre qu'il a pu recueillir dans la littérature au nombre de neuf et il y ajoute cinq observations nouvelles. Il s'est de plus livré à des expériences sur le cadavre.

L'auteur démontre que les ongles n'interviennent pas au cours de la mutilation. Les doigts seuls suffisent. Le globe peut être lésé, la sclérotique déchirée ou rompue.

Ellinger. — *Un cas d'empyème du sinus frontal avec résection opératoire de la paroi postérieure cariée.*

Ellinger, au cours d'une opération de sinusite frontale selon la méthode de Kuhnt, entreprise chez une femme de 20 ans, dut réséquer la paroi postérieure du sinus, cariée sur une vaste étendue. La dure-mère était intacte. Les suites opératoires furent normales, à part deux attaques épileptiformes qui survinrent le troisième jour et ne se reproduisirent plus. La guérison s'est maintenue depuis un an.

Hauenschild. — *Sur l'antisepsie et l'asepsie dans les opérations sur le globe, avec courtes remarques sur le traitement consécutif des opérés de cataracte.*

Back. — *Sur les altérations leucémiques de l'œil.*

L'auteur a eu l'occasion d'observer la rétinite leucémique chez deux femmes atteintes d'anémie profonde.

Symptômes ophtalmoscopiques : opacité diffuse de la rétine, plus intense aux environs de la papille. La papille est fortement gonflée, ainsi que les vaisseaux rétiniens, pâles et variqueux. La rétine présente des taches blanchâtres, surtout développées au pôle postérieur de l'œil : foyers d'hémorrhagies rétiniennes multiples. La choroïde est pâle, rouge jaune.

Examen microscopique. Cornée, conjonctive, cristallin, iris nor-

maux. Dans le tissu épiscléral et la sclérotique, on trouve une accumulation de globules blancs. Le corps ciliaire présente des vaisseaux gonflés, gorgés de globules blancs que l'on trouve aussi en dehors des vaisseaux. Le nerf optique est infiltré de globules blancs situés entre les fibres.

La rétine présente une infiltration leucocytaire dans toutes ses couches, mais surtout dans celle des fibres nerveuses ; celles-ci sont relâchées, écartées. Les leucocytes forment de petites tumeurs renfermant des couches de globules rouges.

La couche épithéliale est intacte. La choroïde est considérablement gonflée, surtout au pôle postérieur de l'œil. Elle présente une accumulation de globules blancs, de l'atrophie vasculaire et pigmentaire.

En résumé, toutes les lésions rencontrées dans le globe sont déterminées par l'accumulation des leucocytes, si nombreux en certains endroits qu'ils forment de véritables lymphomes. Le point de départ de l'affection, c'est l'extravasation des globules blancs et de quelques globules rouges. La juxtaposition des leucocytes constitue une tumeur augmentant continuellement.

La karyokinèse n'intervient pas dans la formation de ces tumeurs.

La rétinite leucémique a donc bien ses caractères propres qui permettent de la différencier nettement des autres rétinites et, en particulier, de la rétinite apoplectique et de la rétinite albuminurique.

KOSTER. — *Un nouveau blépharostat.*

KUHNT. — *Sur l'opération de la cataracte secondaire.*

Kuhnt a pratiqué, de 1885 à 1899, 709 opérations de cataracte secondaire. Il a eu recours à cette intervention dans 66,4 p. 100 du nombre total des extractions.

Indications : 1° Quand la vision est inférieure à 1/3 et qu'une amélioration ultérieure ne semble pas devoir se produire ; 2° quand la vision est égale à 1/3, mais qu'une très petite partie du champ pupillaire est seule transparente ; 3° quand le patient est peu intelligent ou d'un endroit éloigné et que l'on craigne une diminution consécutive de la vision par formation d'une cataracte secondaire.

Le minimum à atteindre est pour Kuhnt non pas 1/10 ou 1/6, comme pour d'autres, mais 1/3.

On voit presque toujours se développer une cataracte secondaire dans les cas suivants :

1° Chez tous les jeunes sujets, même quand on a extrait une grande partie de la capsule antérieure ;

2° Dans toutes les cataractes compliquées ou choroïdiennes, où l'opacité siège surtout dans les couches corticales postérieures ;

3° Dans les cataractes traumatiques ;

4° Dans les cataractes qui se sont développées très rapidement;

5° Quand il n'est resté que peu de masses, mais qu'elles tardent à se résorber;

6° Quand il y a des opacités dans les parties antérieures du corps vitré;

7° Quand il y a eu quelque temps auparavant une uvéite antérieure, même sans synéchies persistantes.

Cataractes secondaires non compliquées. — Kuhnt décrit d'abord l'appareil d'éclairage électrique qu'il emploie et qui lui permet de reconnaître la cataracte traumatique dans ses moindres détails. Il se sert d'une aiguille spéciale ressemblant à l'aiguille de Knapp, mais coudée comme un couteau lancéolaire.

Il introduit l'instrument dans la conjonctive, à 3 ou 4 millimètres du limbe et pénètre dans la chambre antérieure au niveau du limbe, parallèlement au plan irien. Il ne fait qu'une seule incision dans la cataracte secondaire, mais elle doit mesurer au moins six millimètres de long. Il pratique l'incision en enfonçant la pointe du couteau entre le sphincter à 2 ou 3 millimètres de profondeur et en faisant exécuter à l'instrument de petits mouvements de scie, jusqu'à ce que l'on arrive au bord opposé de la pupille. Guérison sans réaction en quarante-huit heures. Il faut dilater la pupille au maximum et maintenir cette dilatation. Cette opération peut se faire de quatorze à vingt jours après l'extraction du cristallin.

Il y a des cas où l'on doit introduire *deux couteaux* de Kuhnt. Cette opération est indiquée quand la cataracte secondaire est formée de masses molles qu'on peut difficilement écarter les unes des autres, quand il y a des synéchies postérieures, quand il y a eu perte du corps vitré ou enclavement de la capsule dans la plaie opératoire, d'une manière générale chaque fois que l'on redoute un tiraillement du corps ciliaire.

Quand la capsule est très épaisse, Kuhnt a recours à la *capsulotomie*, au moyen de la pince-ciseaux de Wecker.

L'*extraction totale ou partielle* est indiquée dans le cas où la cataracte secondaire est ratatinée et couverte d'incrustations qui en rendent la section laborieuse.

Cataractes secondaires compliquées. — Ici l'opérateur a plus de liberté, car il s'agit presque toujours de cas où la vision est réduite à une simple perception lumineuse. Il faut soigneusement éviter de léser l'uvée, ce qui amènerait inévitablement une forte réaction inflammatoire. On peut recourir à trois modes opératoires :

1° L'*iridectomie.* — Elle n'est indiquée qu'exceptionnellement, quand il y a des phénomènes d'hypertension. Le plus souvent, elle ne donne pas de résultat, car l'iris est doublé d'une membrane fibreuse que l'iridectomie n'ouvre pas.

2° L'*iridotomie.* — Elle se fait avec la pince-ciseaux de Wecker; elle donne d'excellents résultats.

3° L'*extraction d'un fragment* de la cataracte secondaire. Kuhnt introduit dans le globe un couteau de Graefe, au niveau des deux cinquièmes inférieurs de la circonférence cornéenne : il sectionne du même coup l'iris ; il saisit la cataracte secondaire avec une pince à iris, exerce une légère traction et excise en deux coups de ciseaux. On opère ainsi l'extraction sans courir le risque de blesser aucune autre partie de l'œil.

Bach. — *Symptômes oculaires dans les affections des tubercules quadrijumeaux.*

Flourens et Zenzi ont affirmé que les animaux dont on enlève les tubercules quadrijumeaux perdent la vue; la destruction d'un seul tubercule donnerait la cécité de l'œil opposé chez les mammifères et les oiseaux. D'après Bechterew, la destruction des tubercules d'un côté donne des troubles visuels de la partie correspondante des deux rétines, troubles analogues à ceux produits par la section d'une bandelette optique.

Bach se base sur ses propres observations cliniques et anatomo-pathologiques, ainsi que sur soixante cas, recueillis dans la littérature, de tumeurs des tubercules quadrijumeaux. Dans ces cas, une papille de stase accompagnait les troubles de la vision. La destruction des parties superficielles des tubercules quadrijumeaux des deux côtés amènerait souvent de l'immobilité pupillaire double. La destruction unilatérale déterminerait l'immobilité du même côté.

Les troubles des muscles externes de l'œil sont fréquents. Leurs paralysies auraient pour cause la compression et la destruction des fibres reliant les noyaux à l'écorce, des noyaux eux-mêmes ou des faisceaux d'origine des nerfs. Souvent on rencontre des paralysies musculaires oculaires symétriques de l'oculo-moteur commun et du pathétique ; presque toujours, les deux nerfs sont lésés en même temps dans leurs fonctions. Les auteurs mentionnent le plus souvent les troubles de la 3e paire seule, probablement parce qu'ils sont beaucoup plus faciles à diagnostiquer. Les troubles de la 4e paire échappent souvent à l'observation.

Les troubles de coordination remarqués dans les affections des tubercules quadrijumeaux ne sont pas spéciaux à cette région. Ils accompagnent également les affections de la protubérance, du corps calleux, l'hydrocéphalie, etc. Ils n'ont d'importance ici que si on les relie aux autres symptômes de troubles pupillaires et musculaires externes. *(A suivre.)*

II. — **Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1899.**

Analysé par le Dr **Henri Coppez.**

LINDE. — *Électro-aimant de Haab ou de Hirschberg.*

L'auteur fait remarquer que souvent la trop grande force de l'un est nuisible, la force minime de l'autre, insuffisante. L'application de l'électro-aimant de Haab se fait souvent à tâtons. Le corps étranger est acéré ; il déchire le corps vitré, blesse le corps ciliaire, le cristallin. On enlève le corps étranger, mais il faut souvent énucléer l'œil peu après.

Il y a cependant des cas où l'appareil de Haab est indiqué, c'est quand il existe une petite plaie cornéenne par où l'on ne peut introduire une sonde aimantée, ou quand le corps étranger de petit volume siège profondément, dans l'angle de la chambre antérieure. On peut parfois aussi faire contourner le bord pupillaire au corps étranger et l'amener ainsi dans la chambre antérieure, mais c'est déjà une manœuvre incertaine. Il ne faut jamais essayer de diagnostiquer la présence d'un corps étranger au moyen de l'électro-aimant de Haab. On s'expose à un désastre.

A. MESSNER. — *Sur l'emploi du protargol en ophtalmologie.*

L'auteur énumère les affections où il a eu recours au protargol. Il n'a eu qu'à se louer de l'emploi de ce remède, en particulier dans les maladies des voies lacrymales.

TÜRK. — *Remarques sur un cas de mouvement de rétraction du globe.*

Une femme de 42 ans présentait l'anomalie congénitale suivante : Elle tient la tête tournée de 10 à 15° vers la droite ; le mouvement d'adduction est presque nul à l'œil gauche ; dans l'adduction, le bord de la cornée atteint difficilement les points lacrymaux et le globe en entier s'enfonce de 2 millimètres dans l'orbite ; la hauteur de la fente palpébrale, qui était de 7 à 8 millimètres, diminue et ne mesure plus que 3 ou 4 millimètres. L'œil droit est normal.

Cette femme aurait une sœur atteinte de la même anomalie.

C'est le troisième cas de ce genre que l'auteur a l'occasion d'observer. Stilling, Maclehose et Bahr ont vu des cas indentiques. Heuck a décrit un œil presque entièrement immobile qui s'enfonçait dans l'orbite à chaque mouvement qu'on voulait lui imprimer.

On peut expliquer ce cas de deux façons : 1° Le droit interne est normal ; le droit externe est en grande partie remplacé par du tissu

fibreux. 2° Le droit interne s'insère beaucoup trop en arrière ; le droit externe fait défaut.

Bahr a pu constater cette dernière disposition dans son cas, au cours de l'opération qu'il entreprit pour corriger cette anomalie.

PIESBERGEN. — *Contribution au massage vibratoire de l'œil.*

L'auteur se sert d'un appareil qui vibre environ 200 fois par minute, tandis que la plume d'Edison employée par Maklakow vibre de 6,000 à 9,000 fois. Il a obtenu de bons résultats dans les inflammations chroniques de l'œil, les sclérites anciennes, les opacités cornéennes consécutives à la kératite parenchymateuse, les choroïdites, les lésions maculaires myopiques. Le massage vibratoire hâte la maturation de la cataracte après la discission ; il diminue la tension des yeux glaucomateux. Les inflammations aiguës ou récentes ne peuvent être traitées par ce moyen.

On fait une ou deux séances par semaine, de trois à cinq minutes, avec de petites interruptions. Dans les cas de discission, on fait trois séances par jour, à partir du troisième jour.

L'auteur croit que le massage vibratoire agit, à la façon des injections sous-conjonctivales, en modifiant la circulation du globe.

SCHIRMER. — *Sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.*

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que l'ophtalmie sympathique est une affection bactérienne, ce que Leber disait déjà en 1881. Mais les bactéries sont-elles portées par le sang dans le second œil, proviennent-elles de l'œil blessé ou d'une autre partie du corps, quel est le rôle précis des nerfs ciliaires, tels sont les points encore en discussion.

L'auteur critique les expériences de Moll. Il énumère toutes les raisons pour lesquelles on ne peut admettre l'hypothèse formulée par Moll : l'ophtalmie sympathique provient de microbes se développant dans le sang et se localisant consécutivement dans le second œil, à la suite de l'irritation des nerfs ciliaires.

STEINER. — *Un cas de sarcome de la paupière supérieure.*

Il s'agit d'un Javanais, d'âge moyen, porteur d'une tumeur à la paupière supérieure droite. L'examen microscopique fit reconnaître un sarcome à petites cellules provenant vraisemblablement du cartilage tarse.

FISCHER. — *Enophtalmie traumatique.*

Un homme de 30 ans, à la suite d'une légère blessure du rebord orbitaire supérieur, fut atteint d'enophtalmie avec hémiatrophie faciale, du côté blessé.

La présence de l'hémiatrophie tend à faire croire que, dans ce cas, l'enophtalmie dépend d'une disparition du tissu graisseux de l'orbite.

FALTA. — *La largine en ophtalmologie.*

La largine est un albuminate d'argent dont les propriétés sont analogues à celles du protargol. Mais elle renferme 11 p. 100 d'argent, tandis que le protargol n'en contient que 8 p. 100.

Elle est soluble dans l'eau à la proportion de 10 p. 100. Ses indications sont les mêmes que pour le protargol. Dans les suppurations du sac lacrymal, elle est plus efficace que la solution de protargol à 20 p. 100. Son effet est nul dans le trachome.

GOLDZIEHER. — *Un cas de dégénérescence fibreuse interstitielle de la rétine.*

Une jeune fille de 23 ans présente les lésions ophtalmoscopiques suivantes : L'œil droit offre assez bien l'aspect de l'œil de chat amaurotique. On découvre derrière le cristallin la rétine tout à fait fixe, plissée, et montrant à sa surface de nombreux vaisseaux de nouvelle formation. Vision nulle.

L'œil gauche a une vision de 1/10. La papille est saillante, les artères dilatées, les veines énormes. Tout autour de la papille, le fond de l'œil est verdâtre comme si la rétine était décollée. Mais tel n'est pas le cas ; en réalité, la plus grande partie du fond de l'œil forme une masse fixe et solide, faisant relief dans le corps vitré et donnant l'impression d'une tumeur. Sur le trajet des vaisseaux, on découvre de nombreux nœuds.

Goldzieher croit qu'il s'agit d'un cas unique. Ce serait une dégénérescence fibreuse des couches internes de la rétine. On ne peut concilier autrement les altérations vasculaires et rétiniennes avec l'intégrité des milieux et la conservation relative de la vision. L'origine de cette affection est inconnue. L'évolution est très lente.

KOSTER. — *Le retrait du cristallin à la fin des efforts énergiques d'accommodation.*

HILBERT. — *Sur une apparition lumineuse subjective et sur ses rapports avec le scotome scintillant et l'hémicrânie.*

Hilbert, qui est sujet à des accès de migraine revenant environ deux fois par an, a vu ses accès remplacés deux fois en un an, par un phénomène qu'il croit non encore décrit. Il s'agit d'une ligne brisée, jaune, brillante, ayant la forme d'un carré ouvert à droite, à angles arrondis. Cette ligne est perçue par la moitié gauche de chaque œil. Elle persiste une heure ou deux et elle n'est accompagnée ni de scotome ni d'hémicrânie.

FISCHER. — *Traitement opératoire de la myopie et décollement de la rétine.*

L'auteur, en se basant sur les statistiques publiées, démontre que le danger du décollement, pendant la première année, est onze fois plus considérable avec opération que sans. Il faut donc se montrer très circonspect et, avant d'entreprendre l'opération, bien exposer au patient les dangers qu'il court.

BERL. — *Amas de bactéries dans le sac conjonctival.*

Il s'agit d'un ancien granuleux, atteint de xérosis et de pannus, avec eczéma du visage. Cet homme avait sur les conjonctives une sécrétion, de consistance molle, d'odeur rance, jaune blanchâtre. Cette sécrétion était composée presque exclusivement de microbes agglomérés et en particulier de streptocoques et de staphylocoques blancs.

NORMAN HANSEN. — *Quand les coups de feu à la tempe amènent-ils une déchirure de la choroïde?*

L'auteur, en se basant sur sept observations, conclut qu'il n'y a déchirure de la choroïde que si le projectile a touché l'œil ou que si le globe a été distendu par arrachement du nerf optique.

WINGENROTH. — *Un cas de diplocorie de l'œil droit.*

Une jeune fille de 20 ans avait, à l'œil droit, deux pupilles superposées, une grande inférieure, une petite supérieure. Elles étaient séparées par un pont mesurant un demi-millimètre de hauteur à son centre et un millimètre et demi à ses extrémités. Les deux pupilles étaient mobiles, réagissaient également bien aux mydriatiques et aux myotiques. Elles étaient entourées par le sphincter.

En réalité, il n'y a, dans ce cas, qu'une seule pupille divisée en deux parties inégales par une bride que l'auteur croit être un reste de la membrane capsulo-pupillaire. Deux autres hypothèses ne doivent cependant pas être négligées : cette bride pourrait provenir d'une iritis intra-utérine ou représenter le korestenoma congenitum de V. Ammon (développement excessif du bord pupillaire).

DEUTSCHMANN. — *Sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique.*

Article de polémique contre Schirmer et Bach.

FEUER. — *Mon traitement actuel du trachome.*

Feuer emploie le nitrate d'argent en solution à 2 p. 100 dans le



trachome aigu et subaigu, aux stades d'exacerbation dès que la sécrétion apparaît. Il l'emploie aussi dans le trachome chronique, quand la conjonctive est gonflée, succulente et sécrétante, mais alors tous les deux jours seulement.

Quand les symptômes inflammatoires ont disparu ou s'ils persistent après plusieurs semaines de ce traitement, l'auteur touche tous les deux jours la conjonctive dans tous ses replis avec un petit tampon d'ouate imbibé d'une solution de sublimé à 1 p. 1000. Il ne faut pas frotter trop énergiquement. Le sublimé ne laisse après lui aucune sensation de cuisson et le malade peut se livrer au travail.

Feuer attache aussi une grande importance à l'expression des granulations ; il se sert des ongles des pouces, sans instrument. Il faut aller vite, et, cinq ou dix jours plus tard, on recommence la manœuvre sur une autre partie de la conjonctive. La pince de Knapp déchire la conjonctive et son application est douloureuse.

Tels sont les procédés principaux de Feuer. Comme procédés accessoires, il recommande : si le sublimé est mal toléré, s'il produit des éruptions herpétiques sur la cornée, le trichlorure d'iode à 1 p. 1000 ou l'acide borique à 4 p. 100. On peut également neutraliser la solution de nitrate d'argent par une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100 ou employer le crayon mitigé de nitrate d'argent avec neutralisation immédiate.

L'argentamine donne de bons résultats dans le trachome chronique quand le traitement ordinaire n'est plus bien supporté.

Le vasogène iodé et l'ichtyol sont très inférieurs. Il en est de même du protargol.

La méthode de Kuhnt (excision des culs-de-sac et des cartilages tarses) offre quelques avantages dans certains cas.

Enfin, en se basant sur ses propres statistiques, Feuer croit que les récidives ne sont pas aussi fréquentes que le veut Kuhnt. Celui-ci estime qu'il y a récidive dans 90 p. 100 des cas ordinaires et dans 50 p. 100 des cas où l'on a pratiqué l'excision. Pour Feuer il y a au contraire très peu de récidives si la guérison a bien été complète.

PRAUN. — *Sur l'emploi du protargol en ophtalmologie.*

VAN MILLINGEN. — *Sur la galvano-cautérisation intra-oculaire.*

Dans trois cas de plaie perforante du globe, intéressant deux fois la sclérotique et une fois le limbe, l'auteur a galvano-cautérisé les lèvres de la plaie et introduit l'anse galvanique pendant trois ou quatre secondes à l'intérieur de l'œil. Il a pu ainsi enrayer la marche d'accidents infectieux qui menaçaient de devenir très graves. Dans un début d'infection, après extraction du cristallin cataracté, il a galvano-cautérisé les lèvres de la plaie et les parties extérieures du vitré avec succès complet.

ZIRM. — *Hémorrhagie secondaire grave à la suite d'iridectomie, d'origine hémophilique.*

L'auteur a pratiqué dans une même séance l'iridectomie aux deux yeux d'un homme âgé de 62 ans, atteint de glaucome inflammatoire chronique. La vision était à droite de 1/6; à gauche, simple perception lumineuse centrale à un mètre. L'opération s'accompagna d'une hémorrhagie abondante dans la chambre antérieure.

Sept jours après l'opération, le cristallin à gauche fut expulsé de l'œil sous le bandeau et pendant plusieurs jours du sang non coagulé ne cessa de s'écouler par la plaie.

Douze jours après l'opération, la même hémorrhagie se produisit à l'autre œil. Ces accidents se terminèrent par l'atrophie des deux yeux.

Il y eut également, pendant la fin du séjour à l'hôpital, des hémorrhagies nasales et des pétéchies sous-cutanées.

Un interrogatoire minutieux permit à Zirm de reconnaître qu'il avait affaire à un hémophilique.

WESTHOFF. — *Distichiasis congénital héréditaire.*

HESS. — *Remarques sur l'accommodation.*

Article de polémique contre Koster.

PERGENS. — *L'ophtalmologie de Leonhard Fuchs* (1539).

VELHAEGEN. — *Courte remarque sur l'article du prof. Deutschmann.*

LEVINSOHN. — *Sur l'opération de la cataracte secondaire.*

L'auteur emploie la pince-ciseaux de Wecker modifiée comme suit : les deux branches sont pointues, elles sont très étroites et mesurent 8 à 9 millim. de long. On peut avec cet instrument ponctionner la cornée comme avec une aiguille.

Si c'est la discission de la cataracte secondaire qui est indiquée, l'auteur introduit l'instrument fermé jusque dans la capsule, puis il ouvre les branches qui agissent ainsi à la manière de deux aiguilles.

Si la capsule est dure et que la capsulotomie paraisse nécessaire, dès que l'instrument est dans la chambre antérieure, on ouvre les branches, on pique la capsule avec la branche postérieure et on sectionne perpendiculairement à la direction des fibres de la membrane.

Dans cette opération, la plaie cornéenne est très minime ; cependant la manœuvre est très sûre et le résultat toujours certain.

Hoor. — *Sur l'action bactéricide et sur le pouvoir de pénétration de l'argentamine.*

Article de polémique contre Feuer. L'auteur rappelle que l'argentamine, d'après les expériences de Schäffer, a un pouvoir bactéricide plus élevé encore que le nitrate d'argent. L'argentamine pénètre beaucoup plus profondément dans les tissus que le nitrate d'argent; ce dernier forme une combinaison chimique avec les tissus, ce qui empêche la pénétration. Elle rétrécit les vaisseaux, comme le nitrate, d'où disparition du gonflement et de la sécrétion. Son application est suivie de phénomènes réactionnels beaucoup moindres qu'avec le nitrate d'argent.

Hoor, depuis trois ans, emploie exclusivement l'argentamine, et avec un succès constant, notamment dans la conjonctivite catarrhale, la conjonctivite purulente, blennorrhagique ou non, des nouveau-nés et des adultes.

Goldzieher. — *L'iritis glaucomateuse.*

Référé dans le compte rendu du congrès international d'Utrecht.

Stillin. — *Sur l'opération de la cataracte secondaire.*

L'auteur emploie depuis longtemps deux aiguilles en forme de harpon, l'une droite, l'autre coudée, qu'il introduit près du limbe, aux deux extrémités d'un même diamètre et au moyen desquelles il déchire la capsule sans tirailler le corps ciliaire.

Gallenga. — *Sur la dacryocystite chronique dans le rhinosclérome.*

L'auteur a observé chez une femme, atteinte de rhinosclérome depuis une dizaine d'années, une dacryocystite chronique. L'examen bactériologique du pus ne révéla rien de particulier.

Gallenga fit le raclage du sac par la voie cutanée. Il put reconnaître au cours de l'opération que le sac était ectasié et recouvert intérieurement de grosses granulations. La partie inférieure du canal était hermétiquement close.

On ensemença et on examina au microscope les végétations. Le résultat fut positif. Il s'agissait de rhinosclérome du sac.

On sait que, d'après les auteurs, la dacryocystite se rencontre quelquefois dans le rhinosclérome. Mais les uns rattachent la dacryocystite à une simple obstruction du canal nasal, les autres à une extension de l'affection elle-même. L'observation de Gallenga semble donner raison à cette dernière manière de voir.

Schmidt Rimpler. — *Hernie graisseuse de la paupière supérieure.*

Une jeune fille de 19 ans se plaignait depuis trois ans d'un épaississement et d'un affaissement de la paupière supérieure. Une petite tumeur occupait en effet la partie supérieure de l'angle interne. L'auteur procéda à l'excision de la tumeur. Il put reconnaître alors qu'il s'agissait d'une hernie de la graisse orbitaire, laquelle s'était fait jour à travers une perte de substance de la couche musculaire de la paupière. Cette perte de substance mesurait environ 6 millim. de long sur 5 millim. de haut. Excision de la graisse herniée. Suture du muscle et du fascia.

La mère de cette jeune fille présentait la même anomalie.

Ce cas se rapproche assez bien des cas de blépharochalasis décrit par Fuchs.

Guttmann. — *Abcès rétro-bulbaire, dû à un empyème du sinus maxillaire provenant d'une carie dentaire.*

Il s'agit d'un enfant de cinq ans que l'auteur put sauver par une double ponction du sinus et de l'orbite. Presque tous les cas de ce genre seraient mortels.

Proscher. — *Un cas de tuberculose primitive du nez, des voies lacrymales et de la conjonctive, avec extension consécutive au poumon.*

Homme de 30 ans, avec ulcère tuberculeux à la face muqueuse de la paupière inférieure gauche. Voies lacrymales imperméables. Sur le cornet inférieur, granulations jaunâtres. Engorgement des ganglions préauriculaire et cervicaux.

Deux mois plus tard, le sommet du poumon droit était pris.

Wernicke. — *Frémissement dans un cas d'échinocoque de l'orbite.*

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, atteinte d'un kyste à échinocoque de l'orbite avec exophtalmie et amblyopie. Chaque fois que la patiente ferme les paupières, elle entend un bruit de frémissement du côté droit, bruit distinct mais éloigné, survenant brusquement et composé d'une série de vibrations se succédant rapidement. Les vibrations s'affaiblissent progressivement et s'éteignent en 5 à 8 secondes. La pression ou la percussion n'amène pas ce bruit. Si on ausculte pendant l'occlusion palpébrale, on perçoit le frémissement

comme une sorte de tonnerre éloigné, disparaissant plus vite pour le médecin que pour la malade.

C'est la première fois que l'on signale ce frémissement dans les cas de kyste orbitaire à échinocoques. (*A suivre.*)

III. — Varia.

Congrès international des Sciences médicales.

SECTION D'OPHTALMOLOGIE

Paris, 2-9 août 1900.

Le soussigné, rapporteur sur la question : « VALEUR COMPARATIVE DE L'ÉNUCLÉATION ET DES OPÉRATIONS SUSCEPTIBLES DE LA REMPLACER », prie ses confrères de vouloir bien répondre aux questions suivantes :

A. — Combien de cas de panophtalmie avez-vous traités :

I° Par l'énucléation ?

II° par l'exentération (éviscération) ?

1. Par l'éviscération simple ? (Mules et de Graefe) ?

2. Par l'éviscération combinée avec l'hétéroplastie ?

Dans quels cas avez-vous observé les complications :

a) De cellulite de l'orbite ?

b) De méningite aboutissant à la guérison ?

c) De méningite aboutissant à la mort ?

Quel était, dans les cas fatals, le résultat de l'examen anatomique et bactériologique ?

B. — Dans combien de cas d'énucléation et d'exentération avez-vous observé des complications en général et spécialement les complications :

a) *b*) *c*) (mentionnées plus haut) ?

d) Irritation sympathique ?

e) Inflammation sympathique ?

A quel total de cas d'énucléation et d'exentération les cas compliqués mentionnés se rapportent-ils ?

C. — Dans combien de cas d'opérations de staphylôme avez-vous observé des complications ?

Quelles étaient ces complications ?

Quel était le manuel opératoire du staphylôme ?

D. — Dans quels cas de neurotomie et de neurectomie avez-vous observé des complications ?

Quelles étaient ces complications ?

(Ne pas oublier l'irritation sympathique et l'inflammation sympathique.)

Combien d'opérations de neurotomie et de neurectomie avez-vous exécutées en tout ?

Quelles étaient les indications de ces opérations ?

Le soussigné remercie d'avance les confrères qui voudraient bien, dans l'intérêt de la science et du progrès de l'ophtalmologie, se donner la peine de répondre à ces questions.

Il les prie de faire parvenir leurs réponses aussitôt que possible à M. le Professeur E. Pflüger, à *Berne*.

Le Gérant : Steinheil.



TABLE PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

DES TRAVAUX ORIGINAUX CONTENUS DANS CE VOLUME

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Les nombres suivis d'un astérisque (*) indiquent les travaux originaux. Les noms des auteurs de ces travaux sont imprimés en gros caractères.

TABLE DES MATIÈRES

A

B

D

E

F

G

M

N

O

P

R

S

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Paris.

LANDOLT
Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lyon.

BADAL
Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL
Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liège.

ET

VAN DUYSE
Professeur d'ophtalmologie à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr PARENT

TOME DIX-NEUVIÈME

N° 12

DÉCEMBRE 1899

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

CORRESPONDANTS DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les Archives d'Ophtalmologie forment, chaque année, un volume in-8° de **800** pages, avec figures dans le texte et planches.

Elles paraissent tous les mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris	**20 fr.**	**Union postale**	**23 fr.**
Départements	**22 fr.**	**Étranger**	**25 fr.**

Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. **Parent**, 26, avenue de l'Opéra.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. **G. Steinheil**, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

SOMMAIRE DU N° 12 (Décembre)

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE